el D'histologie Pathologique.

ar Cornil et Ranvier.

MANUEL

D'HISTOLOGIE

PATHOLOGIQUE



PAR

CORNIL ET RANVIER

SECONDE ÉDITION REVUE ET AUGMENTÉE

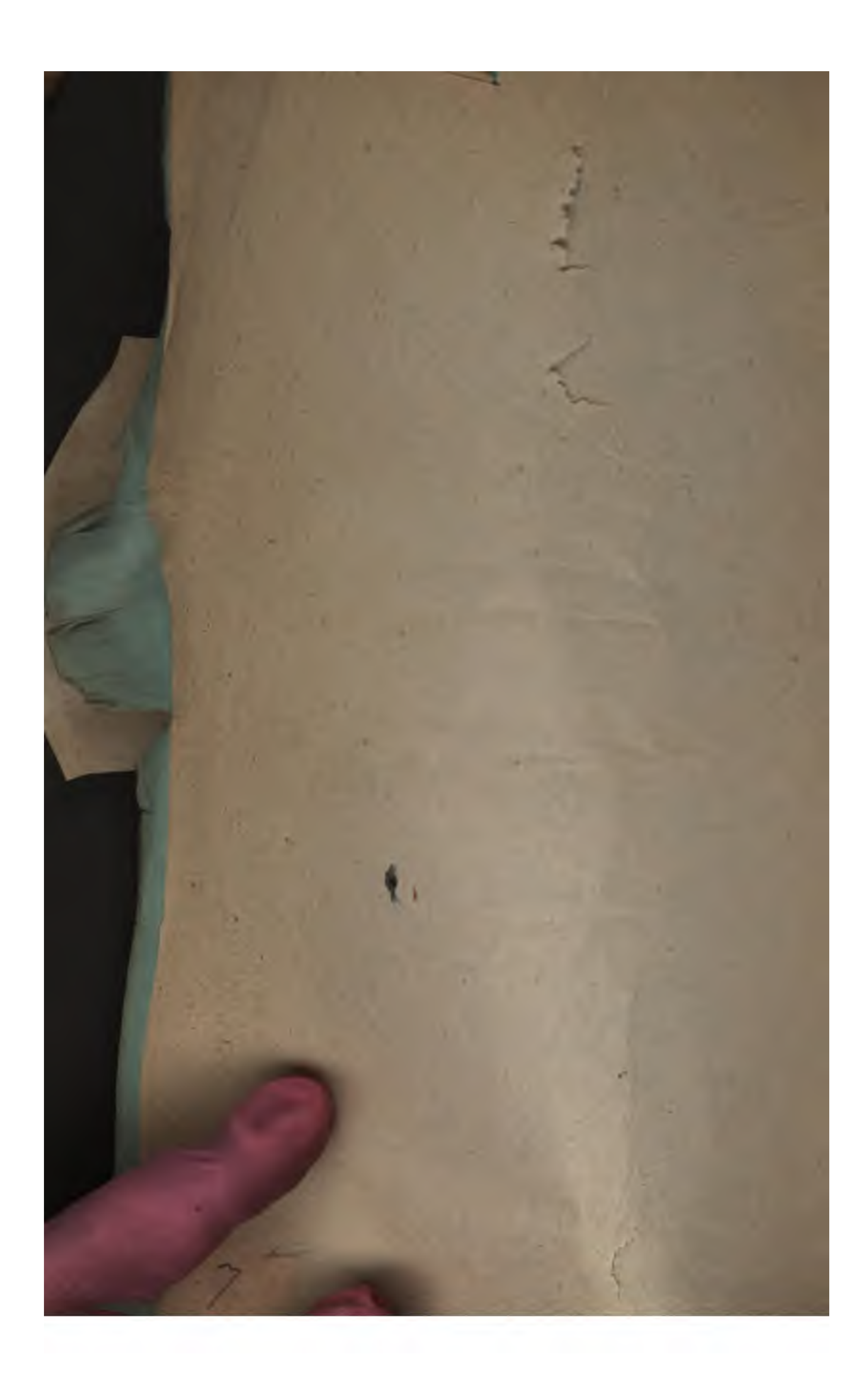
TOME DEUXIÈME

(PREMIER FASCICULE)

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE SPÉCIALE
LÉSIONS DES SYSTÈMES ET DES ORGANES

PARIS
LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie
[illegible] BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108
[illegible] de la rue Hautefeuille

1882



MANUEL
D'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

PARIS. — IMPRIMERIE ÉMILE MARTINET, RUE MIGNON, 2.

MANUEL

D'HISTOLOGIE

PATHOLOGIQUE

PAR

CORNIL ET **RANVIER**

SECONDE ÉDITION REVUE ET AUGMENTÉE

TOME DEUXIÈME

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE SPÉCIALE
LÉSIONS DES SYSTÈMES ET DES ORGANES

PREMIER FASCICULE

AVEC 125 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

PARIS
LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET CIE
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108
Au coin de la rue Hautefeuille

1882

MANUEL

D'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

TROISIÈME PARTIE

MALADIES DES ORGANES ET APPAREILS

PREMIÈRE SECTION

APPAREIL RESPIRATOIRE

CHAPITRE PREMIER

HISTOLOGIE NORMALE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Les différentes parties de l'appareil respiratoire sont : le *larynx*, a *trachée*, les *bronches* et le *poumon ;* ce dernier est logé dans la *lèvre*.

Pour pénétrer dans le larynx, l'air passe par les fosses nasales ou a bouche et par le pharynx. La bouche et le pharynx appartiennent u tube digestif, à propos duquel nous étudierons leurs lésions. Nous lacerons ici l'étude des *fosses nasales*, considérées comme faisant artie de l'appareil respiratoire.

Rappelons d'abord en quelques mots l'histologie normale de ces ifférentes parties.

Les *fosses nasales* présentent à considérer plusieurs portions dont structure est différente : 1° le vestibule des fosses nasales qui est

hérissé de poils assez forts et tapissé d'un épithélium pavimenteux stratifié; 2° les fosses nasales proprement dites dans lesquelles on distingue la région respiratoire et la région olfactive qui correspond à la partie supérieure de la cloison, au cornet supérieur et à une partie du cornet moyen; 3° enfin les *sinus*.

La muqueuse de la région respiratoire possède sur toute sa surface, aussi bien dans les sinus que dans les fosses nasales, un épithélium cylindrique à cils vibratiles. Elle est très vasculaire et très épaisse, sauf au niveau des sinus où elle est mince et soudée à la surface osseuse qu'elle recouvre. Elle contient de nombreuses glandes muqueuses.

La région olfactive est remarquable surtout par la terminaison des nerfs olfactifs, qui se fait par des cellules épithéliales spéciales, allongées, munies d'un noyau et terminées par une extrémité en bâtonnet (Schultze). Ces cellules, cellules olfactives, sont comprises entre des cellules cylindriques ordinaires. Dans cette région, la muqueuse est plus épaisse que dans les autres. Elle est jaunâtre; elle possède des glandes utriculaires simples ou ramifiées, généralement très allongées et dont les cellules sont infiltrées de granulations pigmentaires jaunes ou brunes.

Le *larynx*, la *trachée* et les *bronches* présentent à considérer une membrane muqueuse qui revêt leur surface interne, une charpente fibro-cartilagineuse, des muscles lisses ou striés, des vaisseaux et des nerfs.

La *muqueuse* est tapissée d'un épithélium qui est pavimenteux et stratifié sur l'épiglotte et sur les cordes vocales inférieures, cylindriques et à cils vibratiles sur tout le reste de la cavité laryngienne, aussi bien que sur la trachée et les bronches; enfin d'un épithélium lamellaire dans les acini pulmonaires.

Le chorion muqueux est composé de deux couches : la première, située immédiatement sous l'épithélium, est composée en majeure partie dans le larynx et dans la trachée de fibres élastiques, et elle est limitée par une couche homogène de 11 μ d'épaisseur, la *membrane basale*, sur laquelle s'implantent les cellules cylindriques du revêtement épithélial. Au niveau de la partie saillante de la corde vocale inférieure, la muqueuse présente de nombreuses papilles. Ces papilles, bien décrites par M. Coÿne, ressemblent à celles de la face palmaire des doigts. L'épithélium qui les recouvre est pavimenteux. Au-dessous de l'épithélium se trouve une membrane limitante.

Partout ailleurs la partie superficielle du chorion du larynx est formée d'un tissu réticulé (Coÿne). Cette couche possède un certain nombre de follicules lymphatiques localisés chez l'homme dans la portion de la muqueuse qui revêt le ventricule du larynx; leur nombre approximatif est de 30 à 50; leur forme est variable, souvent ovoïde.

La seconde couche du chorion muqueux est composée d'un tissu conjonctif et élastique qui l'unit aux plans musculaires et cartilagineux, et qui loge les glandes acineuses.

Les nombreuses glandes muqueuses ou acineuses du larynx, de la trachée et des bronches sont des glandes en grappe. Il est assez facile de distinguer leurs ouvertures, même à l'œil nu; un grand nombre d'entre elles sont disposées sous forme d'un L dont la branche horizontale envelopperait le cartilage de Wrisberg, et dont la branche longitudinale s'enfoncerait dans le larynx au devant des cartilages aryténoïdes. Les culs-de-sac arrondis de ces glandes contiennent des cellules à mucus possédant à leur base un noyau aplati; leurs conduits sont tapissés d'un épithélium cylindrique.

La charpente fibro-cartilagineuse comprend, dans le larynx, les cartilages thyroïde, cricoïde et aryténoïde formés de tissu cartilagineux ordinaire, et l'épiglotte, les cartilages de Santorini et de Wrisberg qui sont constitués par du cartilage réticulé. Les fibres élastiques de la substance fondamentale de ces divers cartilages se continuent avec celles de la muqueuse. Les anneaux de la trachée, aussi bien que les lamelles anguleuses et irrégulières des bronches, appartiennent au tissu cartilagineux ordinaire. Ce dernier constitue à lui seul tous les cartilages du larynx chez les enfants. Les ligaments qui réunissent ces diverses pièces sont principalement composés de tissu élastique. Les ligaments crico-thyroïdien moyen et thyro-aryténoïdien inférieur empruntent leur coloration jaune à la grande abondance de ce tissu.

Les muscles destinés à mouvoir les différentes parties des voies respiratoires sont striés dans le larynx, lisses dans la trachée et dans les bronches. Ils complètent en arrière la charpente de la trachée, en prenant insertion sur les extrémités de ses cerceaux cartilagineux. Dans les bronches, ils constituent des anneaux complets qui sont visibles encore sur les bronches de $0^{mm},2$. Moleschott affirme même l'existence de fibres musculaires lisses dans la paroi des vésicules pulmonaires, fait qui est contesté par Kölliker et par la plupart des anatomistes.

La distribution des vaisseaux sanguins dans les diverses couches

de la muqueuse des voies respiratoires ne présente rien de bien spécial; ils forment un réseau capillaire superficiel. Le nerf laryngé inférieur se compose surtout de tubes nerveux larges, et le nerf laryngé supérieur de tubes minces. Ce dernier se termine dans la muqueuse en formant un réseau profond et un réseau superficiel de fibres pâles; on y trouve de petits ganglions microscopiques.

Les *bronches* peuvent être divisées de la façon suivante : 1° *grosses bronches* qui font suite à la trachée; 2° *bronches moyennes* qui ont plus de 1 millimètre de diamètre; 3° *bronches sublobulaires* et *intralobulaires* qui pénètrent dans les lobules et s'y ramifient en *bronchioles acineuses*.

Les grosses et moyennes bronches possèdent quatre tuniques : une tunique externe fibreuse qui contient les cartilages bronchiques et les glandes; une tunique musculeuse; une tunique fibreuse interne, et enfin la tunique muqueuse revêtue d'un épithélium cylindrique à cils vibratiles.

Dans les bronches intralobulaires, la tunique externe est plus mince et elle ne contient ni plaques cartilagineuses ni glandes; elle est en rapport immédiat avec le tissu fibreux des alvéoles voisins; la tunique musculaire est relativement assez épaisse. La tunique fibreuse interne est riche en fibres élastiques. Elle se confond avec la tunique muqueuse. Celle-ci, dans l'état de moyenne dilatation ou de rétraction des canaux bronchiques, est plissée en long de telle sorte que, sur des coupes transversales, leur lumière est limitée par une série de festons élégants.

Sur toutes ces divisions des bronches, comme sur la trachée et le larynx, le chorion muqueux se limite par une membrane basale assez épaisse, transparente, homogène, sur laquelle s'implantent les cellules cylindriques.

Les bronches intralobulaires se divisent dichotomiquement pour former les bronches acineuses. Celles-ci ne possèdent plus que quelques fibres musculaires disséminées dans une seule tunique qui est riche en fibres élastiques. Leur épithélium perd ses cils vibratiles, devient cubique et s'aplatit de plus en plus. Arrivée dans l'acinus, la bronchiole se rétrécit brusquement, puis elle s'évase pour constituer un entonnoir qui a reçu le nom de vestibule. De ce dernier partent de trois à cinq divisions qui sont les conduits alvéolaires dans lesquels s'ouvrent les alvéoles pulmonaires. L'ensemble constitué par la bronchiole terminale, le vestibule, les canaux aériens et les alvéoles s'appelle un *infundibulum pulmonaire*.

Les *poumons* sont composés de lobes et de lobules. Ces derniers ne sont autre chose que le groupe des infundibula pulmonaires où se terminent les bronches intralobulaires.

L'étude de la structure du poumon doit donc porter surtout sur les dernières ramifications bronchiques et les infundibula.

Un infundibulum est constitué par un groupe d'alvéoles s'ouvrant dans une cavité commune, dans laquelle vient se terminer un ramuscule bronchique. Les alvéoles, dont le diamètre est de $0^{mm},20$ en moyenne, sont arrondis ou polygonaux; ils peuvent se montrer, non seulement groupés dans l'infundibulum, mais aussi isolés et appendus sur le court trajet de la bronchiole terminale.

Sur une coupe mince faite sur un poumon insufflé et desséché, les alvéoles apparaissent sous forme de cavités arrondies, limitées par des cloisons composées de tissu conjonctif et de fibres élastiques. Cette charpente fibreuse du poumon est très dilatable; elle se continue avec la paroi des dernières bronches, sert à supporter le réseau vasculaire et donne implantation à l'épithélium qui tapisse les cavités des alvéoles.

L'épithélium pulmonaire est composé, sur les bronches terminales,

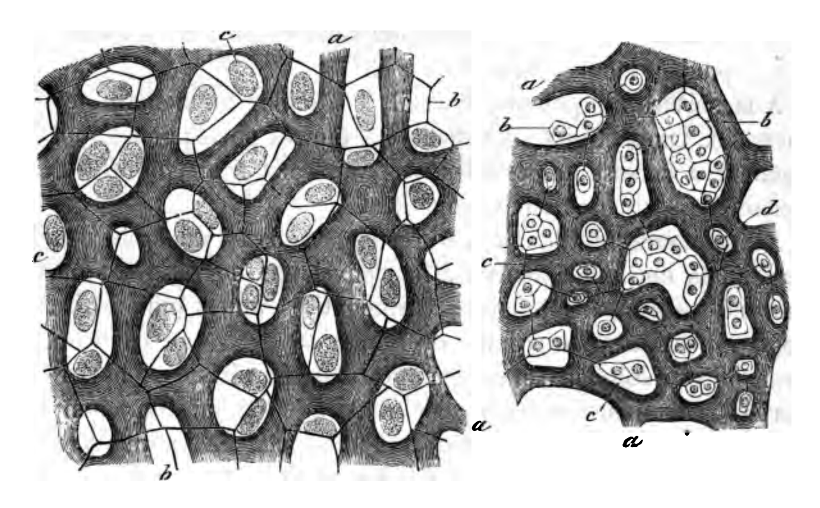


FIG. 1. — Cloisons et épithélium du poumon de la grenouille, d'après Kölliker.

FIG. 2. — Cloisons et épithélium du poumon des petits mammifères, d'après Kölliker.

a, vaisseaux pulmonaires injectés ; *b*, limite des cellules épithéliales marquée par des traits noirs à la suite de l'imprégnation d'argent; *c*, noyau des cellules. — Grossissement de 200 diamètres.

de cellules pavimenteuses, petites, très régulières et faciles à voir; à la surface des cavités alvéolaires, de cellules lamellaires qui ont été

mises hors de doute par les préparations faites au moyen du nitrate d'argent. A l'aide de ce réactif (fig. 1 et 2), on met en évidence les cellules épithéliales du poumon chez la grenouille, les mammifères et les enfants nouveau-nés. Ces cellules tapissent toute l'étendue des alvéoles, mais leurs noyaux siègent uniquement dans les mailles du réseau capillaire.

Les vaisseaux sanguins du poumon viennent de deux sources : les artères bronchiques, dont le rôle est surtout nutritif, et l'artère pulmonaire qui est plus spécialement préposée à l'hématose. Les ramifications de l'artère pulmonaire accompagnent les bronches dans leurs divisions et pénètrent avec elles dans les lobules. Là, elles se divisent en capillaires, forment dans les cloisons interalvéolaires un réseau à mailles très fines dont les vaisseaux ont de 6 à 11 μ de largeur et dont les mailles ont de 4 à 18 μ de diamètre. Dans l'état de retrait ou de demi-dilatation des alvéoles, ces vaisseaux sont flexueux et font saillie dans la cavité alvéolaire en soulevant l'épithélium.

Les vaisseaux lymphatiques du poumon sont très nombreux; les profonds naissent de la muqueuse bronchique, de la tunique adventice des vaisseaux sanguins, des artères pulmonaires surtout, et aussi, d'après Wiwodzoff, des parois des vésicules pulmonaires. Ils entourent les bronches et les artères pulmonaires en leur formant des gaînes plus ou moins complètes.

A la surface du poumon normal, les veines pulmonaires et les vaisseaux lymphatiques dessinent des figures polyédriques qui répondent à la base des lobules. Ces vaisseaux sont entourés d'une certaine quantité de tissu conjonctif.

Sur les coupes du poumon, on reconnaît, aussi à un faible grossissement, la limite des lobules à leur enveloppe de tissu conjonctif. Dans ces gaînes périlobulaires cheminent les veines pulmonaires et des lymphatiques. Au centre du lobule se trouve au contraire la bronche intralobulaire et ses ramifications. La division lobulaire de l'artère pulmonaire lui est accolée, ainsi que des vaisseaux lymphatiques. Ces vaisseaux sont entourés d'une certaine quantité de tissu conjonctif qui leur forme une gaîne et qui accompagne leurs divisions et subdivisions dans l'intérieur du lobule. Cette disposition est importante à connaître pour bien localiser les lésions des bronchopneumonies et pour comprendre la disposition des tubercules pulmonaires, ainsi qu'on le verra bientôt.

La *plèvre*, membrane séreuse de la cavité thoracique, présente

deux parties : l'une, viscérale, tapissant la surface du poumon, est mince et constituée par une couche de tissu conjonctif lâche et ténu, revêtue à sa face externe de cellules pavimenteuses plates ; l'autre, pariétale, possède à sa surface libre des cellules analogues, et par sa face profonde elle adhère aux côtes et aux muscles intercostaux. La plèvre pariétale est épaisse ; elle offre à considérer deux couches de tissu conjonctif : l'une lâche située sous l'épithélium, l'autre nettement fibreuse et contenant une grande quantité de fibres élastiques. Sur les bords du poumon, la plèvre viscérale montre des prolongements sous forme de villosités. Cette membrane possède des vaisseaux sanguins. Les vaisseaux lymphatiques qui y sont abondants ont été étudiés par Dibkowski. Ils communiqueraient directement avec la cavité séreuse par des pores ouverts entre les cellules endothéliales. On rencontrerait surtout ces pores dans la plèvre pariétale entre les côtes.

En résumé, la portion essentielle du poumon, celle où se fait l'échange des gaz entre l'air et le sang, est l'alvéole pulmonaire.

Au point de vue morphologique le plus général, l'alvéole pulmonaire tapissée de cellules plates, formée d'une membrane conjonctive et de fibres élastiques, répond à une maille de tissu conjonctif ou à une petite cavité séreuse, ce qui est tout un. Bien que la cavité des alvéoles soit en contact avec l'air atmosphérique, les éléments cellulaires qui entrent dans la constitution de leurs parois n'en sont pas offensés parce qu'elle ne se vide jamais complètement et contient toujours de l'air saturé de vapeur d'eau. C'est pour cela que les cellules épithéliales du poumon ne se dessèchent jamais.

L'anatomie pathologique du poumon se réduit essentiellement à celle de l'alvéole pulmonaire.

CHAPITRE II

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Avant de donner la description anatomo-pathologique de chacune des maladies de l'appareil respiratoire, il convient d'étudier d'abord les altérations histologiques des parties essentielles qui le composent en envisageant ces altérations dans ce qu'elles ont de plus général.

A ce point de vue, l'appareil respiratoire se divise en deux portions distinctes : les conduits aériens et le poumon.

Les maladies des canaux aériens, depuis les fosses nasales jusqu'à la terminaison des bronches dans les acini pulmonaires, sont pour la plupart indépendantes des maladies du poumon. Cependant celles-ci atteignent toujours les dernières terminaisons des bronches au même titre et de la même façon que les acini pulmonaires. Les dernières ramifications bronchiques appartiennent en réalité au poumon par leur structure et par leur pathologie. Il est en outre des maladies qui, comme les pneumonies lobulaires ou broncho-pneumonies, atteignent à la fois le poumon et les bronches de tout calibre, surtout leurs dernières divisions. Enfin, les maladies générales infectieuses et les néoplasmes généralisés envahissent à des degrés différents tous les segments de l'arbre aérien. Ces réserves faites, on peut considérer à part les lésions des conduits aériens (fosses nasales, larynx, trachée et bronches) et celles du poumon.

§ I. — Histologie pathologique générale des conduits aériens.

Nous passerons successivement en revue les modifications des parties constituantes les plus essentielles de ces canaux : revêtement épithélial, glandes, chorion muqueux et muscles lisses.

A. ALTÉRATIONS HISTOLOGIQUES DU REVÊTEMENT ÉPITHÉLIAL DES CONDUITS AÉRIENS. — Les cellules épithéliales qui tapissent le chorion

muqueux des voies aériennes sont presque partout des cellules cylindriques. Dans la plus grande partie de ces conduits, sur le larynx, la trachée et les grosses bronches par exemple, qu'on les étudie chez les mammifères ou chez l'homme, on observe, à l'état normal, au-dessus de la membrane basale du chorion, une couche de petites

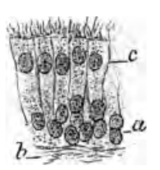


Fig. 3. — Section de la couche épithéliale de la trachée du lapin à l'état normal. — *b*, partie superficielle du chorion muqueux; *a*, couche de petites cellules en rapport avec le chorion muqueux; *c*, cellules cylindriques à cils vibratiles. — Grossissement de 250 diamètres.

cellules rondes et une couche superficielle de cellules cylindriques possédant un plateau surmonté de cils vibratiles; entre ces dernières cellules sont disséminées des cellules caliciformes. La figure 3 montre la disposition du revêtement épithélial de la muqueuse trachéale à l'état normal chez le lapin.

Inflammation expérimentale. — Il est facile d'étudier les modifications que présente le revêtement épithélial des conduits aériens dans les inflammations provoquées expérimentalement chez les animaux. Pour cela, on injecte sous la peau de la cantharidine (1) substance irritante qui a l'avantage d'enflammer les tissus par l'intermédiaire du sang, et dont l'action, s'exerçant des couches profondes en rapport avec les capillaires jusqu'aux couches superficielles, réalise mieux les conditions d'une inflammation spontanée que ne le feraient des agents irritants appliqués à la surface même de la muqueuse.

Deux heures après l'introduction d'une quantité suffisante de cantharidine dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un lapin, la muqueuse de la trachée est uniformément rouge, mais elle ne présente pas de sécrétion muqueuse anormale. Après l'avoir fait durcir par l'action successive de la liqueur de Müller, de la gomme et de l'alcool, on peut y observer sur des coupes les premières phases de l'inflammation. Le

(1) Nous nous sommes servis, pour les injections sous-cutanées de cantharidine, d'une solution de cette substance dans l'éther acétique. Avec 4 à 6 grammes de la solution au degré de concentration qu'on obtient à la température de 20 degrés, c'est-à-dire avec une dose de 5 à 8 milligrammes de cantharidine, on produit chez un lapin des accidents d'empoisonnement aigu et intense qui amènent la mort en quelques heures.

revêtement épithélial de la muqueuse trachéale est plus épais qu'à l'état normal, et presque partout il présente à sa base plusieurs couches de petites cellules rondes au lieu de la couche unique qui y existe normalement. Les cellules superficielles ont encore la forme cylindrique.

Dans les parties où l'inflammation est plus intense, tout le revêtement épithélial est constitué par des cellules rondes ou polyédriques par compression réciproque, ayant le volume des cellules lymphatiques, et il n'y a plus de cellules cylindriques à la surface. Mais les



Fig. 4. — Section de la muqueuse de la trachée dans un fait d'inflammation par la cantharidine. Coupe faite après le durcissement de la pièce par l'acide osmique. *b*, surface du chorion muqueux; — *a*, cellules rondes situées à la base du revêtement épithélial; *a'*, les mêmes cellules occupant presque toute l'étendue de la coupe du revêtement épithélial; *c*, couche de cellules rondes revêtues de cils vibratiles. — Grossissement de 250 diamètres.

cellules rondes superficielles possèdent presque toujours des cils vibratiles (voy. *c*, fig. 4). Ceux-ci ne sont pas disposés régulièrement comme sur le plateau d'une cellule cylindrique; ils sont implantés sans ordre.

Lorsque l'inflammation est intense, le revêtement épithélial très épaissi apparaît sur des coupes sous la forme de mamelons. A la base de ces mamelons, au-dessus de la membrane basale, se montrent plusieurs couches serrées de cellules rondes, puis des vacuoles remplies d'un liquide contenant des granulations et des cellules lymphatiques. Des cellules fusiformes, aplaties, à noyau ovoïde, partout mélangées à des cellules lymphatiques, limitent ces vacuoles. La surface du revêtement épithélial est occupée par des cellules cylindriques ou rondes munies de cils vibratiles (voy. fig. 5).

Il est évident que les cellules rondes ou cellules lymphatiques venues en grand nombre des capillaires de la muqueuse et de la couche profonde du revêtement muqueux ont repoussé devant elles et écarté les cellules fusiformes et cylindriques préexistantes. Les

cellules cylindriques à cils vibratiles ont elles-mêmes été modifiées dans leur forme ; après la division de leur noyau et de leur proto-

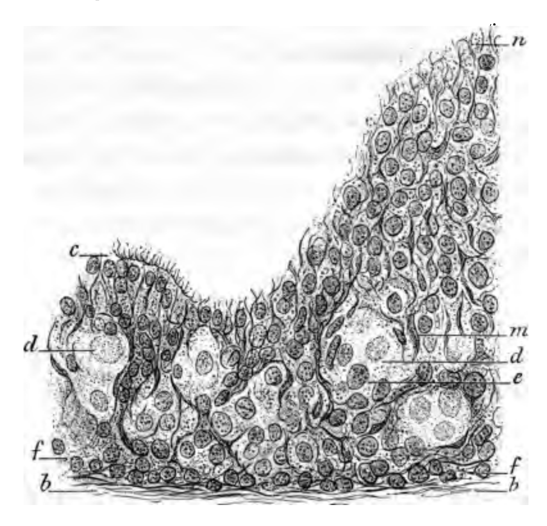


Fig. 5. — Coupe du revêtement épithélial de la trachée du lapin dans un cas d'empoisonnement par la cantharidine, obtenue après le durcissement de la pièce par l'acide osmique. — *b*, partie superficielle du chorion muqueux ; *f*, petites cellules appliquées à ce dernier ; *d*, *e*, cellules lymphatiques contenues dans des vacuoles dont le pourtour présente des cellules fusiformes ou cylindriques aplaties ; *m* ; *c*, cellules cylindriques superficielles présentant des cils vibratiles. — Grossissement de 250 diamètres.

plasma elles se transforment en cellules rondes dont les plus superficielles sont encore munies de leurs cils vibratiles.

Lorsque l'inflammation expérimentale est plus intense, au lieu de produire simplement une accumulation de cellules à la surface de la muqueuse, elle aboutit rapidement à la chute de l'épithélium. Celui-ci est remplacé par une couche de cellules lymphatiques dont le mélange avec le liquide exsudé des vaisseaux forme une sécrétion mucopurulente à la surface de la muqueuse. Si, par exemple, on injecte dans la trachée du lapin 50 centigrammes d'une solution de nitrate d'argent au centième, et que, deux heures après, on place cette trachée dans un liquide durcissant, pour qu'il soit ensuite possible d'y pratiquer des coupes, on y verra à la place du revêtement épithélial normal, une couche de cellules lymphatiques plus ou moins pressées les unes contre les autres et affectant, par suite de cette pression réciproque, la forme de petits pavés cubiques. L'agent irritant a atteint en premier lieu, dans cette expérience, les cellules superficielles, et il est naturel qu'elles se soient desquamées plus

complètement et plus vite que dans l'exemple précédent. De plus, l'irritation causée par le nitrate d'argent étant plus intense, le chorion muqueux est infiltré dans sa couche superficielle d'un grand nombre de cellules lymphatiques.

Si l'inflammation expérimentale déterminée par la cantharidine ou par le nitrate d'argent a porté, non plus sur la trachée ou les premières divisions bronchiques, mais sur les petites bronches, les cellules de nouvelle formation, au lieu de déterminer simplement, comme sur les grands canaux, un épaississement du revêtement épithélial, remplissent complètement le calibre des petites bronches.

Inflammation catarrhale des conduits aériens. — Les expériences qui précèdent permettent de bien comprendre ce qui se passe, du côté du revêtement épithélial, dans les inflammations superficielles ou catarrhales de l'homme. Les phénomènes observés sont variables suivant l'intensité plus ou moins grande de l'inflammation.

Dans l'inflammation la plus légère, alors qu'on observe simplement à l'œil nu une exagération de la sécrétion muqueuse et une congestion du chorion, le revêtement épithélial est intact et il ne présente pas de cellules de nouvelle formation. Mais ses cellules superficielles contiennent et sécrètent une quantité de mucus plus considérable qu'à l'état normal.

Une grande quantité des cellules cylindriques superficielles de la

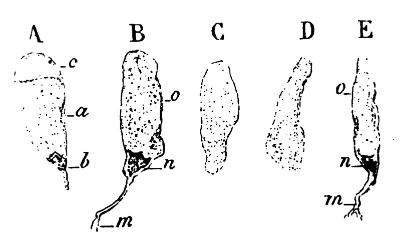


FIG. 6. — Cellules muqueuses ou caliciformes de la surface de la trachée enflammée chez l'homme. — A. Cellule muqueuse dont le noyau *b* est petit et situé près de la queue de la cellule. Son protoplasma est muqueux et son bord libre est coiffé par une boule de mucus *c*. B, C, D, E. Cellules muqueuses isolées de forme variable : *m*, filament d'insertion de la queue des cellules ; *n*, leur noyau ; *o*, protoplasma muqueux. — Grossissement de 300 diamètres.

muqueuse sont caliciformes. On observe ces cellules isolées dans le mucus qui recouvre la surface libre de la muqueuse et on les retrouve sur les coupes de la membrane. Elles se présentent sous la forme d'un corps ovoïde ou globuleux, transparent, muqueux (*o*, fig. 6), limité par une membrane mince souvent ridée ou plissée ;

l'extrémité libre des cellules ne possède ni plateau ni cils vibratiles Leur noyau (*b*, *n*, fig .6) plus ou moins déformé, quelquefois en forme de croissant, se trouve refoulé à l'extrémité inférieure de la cellule.

Les coupes de la muqueuse ainsi altérée, qu'il s'agisse de la trachée comme dans la figure 7 ou d'une bronche de moyen calibre comme dans la figure 8, montrent la disposition réciproque des cellules à cils vibratiles et des cellules caliciformes. Ces dernières sont aussi nombreuses, souvent même plus nombreuses que les cellules vibra-

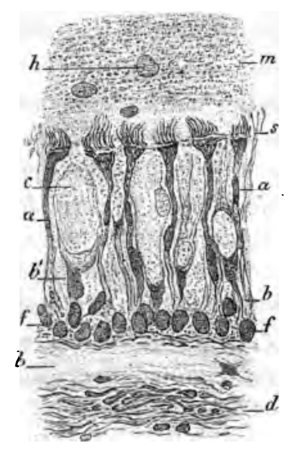


Fig. 7. — Coupe du revêtement épithélial de la trachée atteinte d'inflammation catarrhale. — *d*, chorion ; *b*, membrane basale ; *f*, *f*, cellules rondes en rapport avec la membrane basale ; *c*, cellules caliciformes dont le noyau *b'* est rejeté à la partie inférieure près de leur implantation *b* ; *a*, cellules cylindriques étroites, comprimées, possédant des cils vibratiles *s* et des noyaux aplatis *a* ; *m*, mucus libre à la surface ; *h*, globes de mucus. — Grossissement de 300 diamètres.

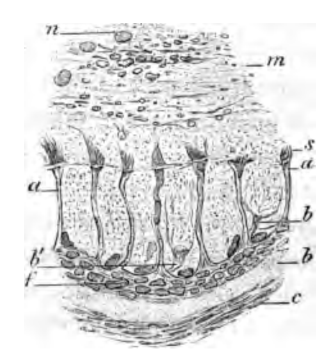


Fig. 8. — Coupe du revêtement épithélial d'une bronche atteinte d'inflammation catarrhale. — *c*, chorion ; *b*, membrane basale ; *f*, cellules rondes contigues à la membrane basale ; *b*, *b'*, cellules caliciformes ; *a*, cellules cylindriques comprimées possédant des cils vibratiles *s* ; *m*, mucus ; *n*, globes muqueux. — Grossissement de 300 diamètres.

tiles ; elles ne possèdent pas de cils et sont entourées de cellules vibratiles amincies par compression.

Les cellules caliciformes participent à la sécrétion catarrhale des conduits aériens dans l'inflammation subaiguë. Cette lésion est la même que celle qu'on observe dans les conduits et dans les culs-de-sac des glandes acineuses de la muqueuse des voies aériennes dans les mêmes conditions pathologiques. Il s'agit là tout simplement de l'exagération d'un phénomène physiologique. Cet état muqueux d'un grand nombre des cellules épithéliales n'est pas nécessairement accompagné de néoformation de cellules ni de diapédèse de globules

blancs dans les couches profondes du revêtement épithélial. Les cellules rondes situées sur la membrane basale ne sont pas toujours plus nombreuses à l'état normal.

Si, dans une inflammation catarrhale très légère et qui se traduit seulement par une sécrétion exagérée de mucus, la couche profonde du revêtement épithélial et le chorion sont intacts, il n'en est plus de même pour peu que l'inflammation soit intense.

Lorsqu'on a affaire à une inflammation de la muqueuse des canaux aériens ayant duré plusieurs jours et arrivée à sa période d'état, comme cela s'observe chez les sujets qui succombent soit à une broncho-pneumonie, soit à la fièvre typhoïde, soit à une maladie du cœur, soit à la phthisie qui s'accompagne presque toujours d'une laryngo-trachéo-bronchite, le revêtement épithélial et la couche superficielle du chorion muqueux sont altérés à un degré variable.

Les cellules cylindriques à cils vibratiles sont tantôt conservées, tantôt remplacées par des cellules longues et étroites, lamellaires, implantées plus ou moins régulièrement sur la surface de la muqueuse.

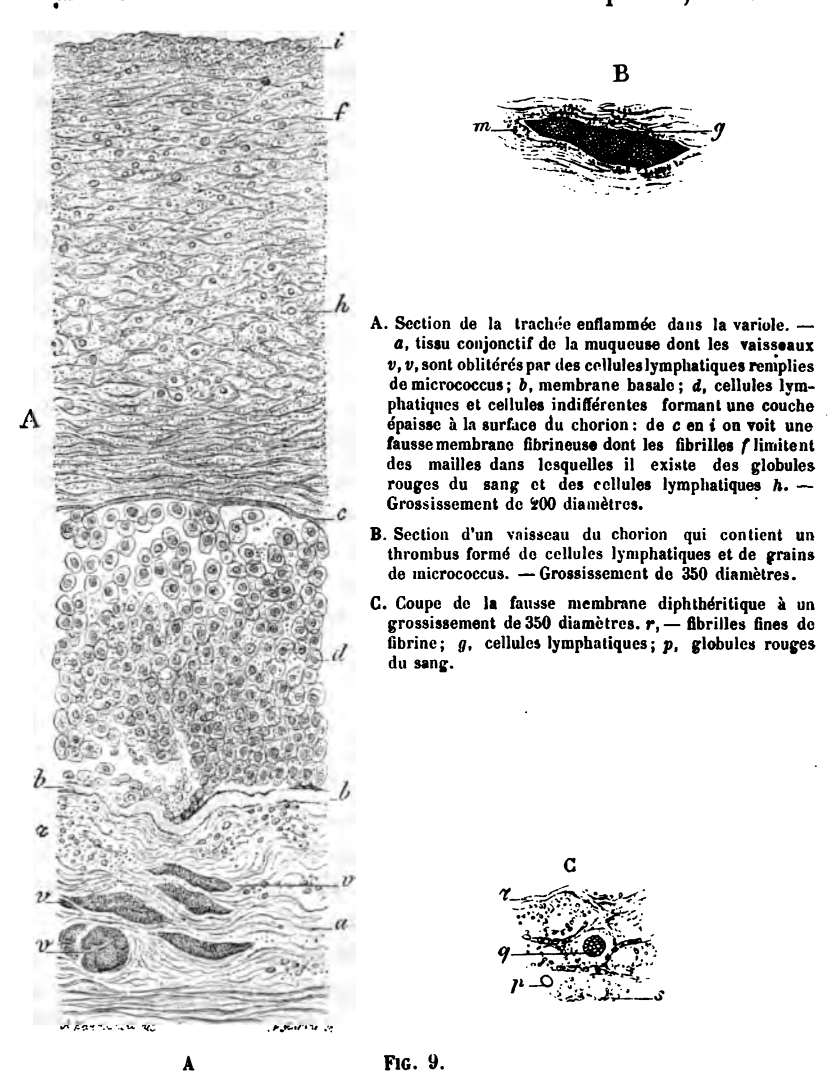
Au-dessous de la couche superficielle on trouve, soit des cellules ovoïdes, soit des cellules rondes ou cellules lymphatiques disposées en une ou plusieurs couches.

Souvent toutes les cellules du revêtement épithélial sont tombées dans le liquide sécrété et il ne reste plus qu'une couche de cellules lymphatiques en contact avec la membrane basale. Celle-ci, qui est assez épaisse et homogène, est conservée et présente ses caractères normaux. Tant qu'elle persiste, malgré toutes les lésions de l'épithélium superficiel, la surface de la muqueuse ne paraît pas ulcérée. Elle peut sembler dépolie, irrégulière, mais il n'y a pas de perte de substance appréciable à l'œil nu.

Entre les fibres connectives et élastiques, situées sous la membrane basale, on trouve toujours une assez grande quantité de cellules lymphatiques, tandis qu'il n'y existe à l'état normal que des cellules plates. Dans toutes les inflammations catarrhales ayant une certaine intensité, cette lésion inflammatoire du chorion muqueux est constante; elle n'en atteint d'habitude que la couche superficielle. La muqueuse paraît alors un peu épaissie; mais cet épaississement est si peu marqué qu'il échappe le plus souvent, car les lésions de l'inflammation catarrhale des voies aériennes ne peuvent être reconnues qu'à l'examen microscopique. Par lui seul on peut en apprécier les lésions multiples et assez profondes, tandis qu'à l'œil nu, en se ba-

sant uniquement sur la coloration plus ou moins rouge de la muqueuse, on ne saurait déterminer, au moins dans certains cas, si l'on a affaire seulement à une stase sanguine *post mortem* ou à une inflammation véritable.

Dans les inflammations très intenses de la muqueuse, le revête-



A. Section de la trachée enflammée dans la variole. — *a*, tissu conjonctif de la muqueuse dont les vaisseaux *v, v*, sont oblitérés par des cellules lymphatiques remplies de micrococcus; *b*, membrane basale; *d*, cellules lymphatiques et cellules indifférentes formant une couche épaisse à la surface du chorion: de *c* en *i* on voit une fausse membrane fibrineuse dont les fibrilles *f* limitent des mailles dans lesquelles il existe des globules rouges du sang et des cellules lymphatiques *h*. — Grossissement de 200 diamètres.

B. Section d'un vaisseau du chorion qui contient un thrombus formé de cellules lymphatiques et de grains de micrococcus. — Grossissement de 350 diamètres.

C. Coupe de la fausse membrane diphthéritique à un grossissement de 350 diamètres. *r*, — fibrilles fines de fibrine; *g*, cellules lymphatiques; *p*, globules rouges du sang.

Fig. 9.

ment épithélial montre une néoformation de cellules parfois colossale. L'inflammation qui accompagne l'éruption des pustules de la variole

sur le larynx, la trachée et les bronches, nous offre le maximum de ces altérations du revêtement épithélial. Sur les coupes de pustules de la trachée dont on apprécie bien le relief pendant les trois ou quatre premiers jours de la période d'éruption, on observe à partir de la membrane basale du chorion : 1° une couche épaisse formée par des cellules lymphatiques disposées les unes au-dessus des autres, rondes ou un peu comprimées par pression réciproque, ou par des cellules assez volumineuses, indifférentes de forme, rondes ou polyédriques, contenant un noyau ovoïde assez volumineux et un protoplasma granuleux (A, *d*, fig. 9); souvent il existe quelques globules rouges entre elles; 2° une couche épaisse (A, *h*, fig. 9) formée par des filaments fibrillaires de fibrine très fins, constituant un réseau à mailles très étroites dans lesquelles sont contenues des cellules lymphatiques granuleuses, des globules rouges et des masses de grains de micrococcus. C'est une véritable pseudo-membrane fibrineuse.

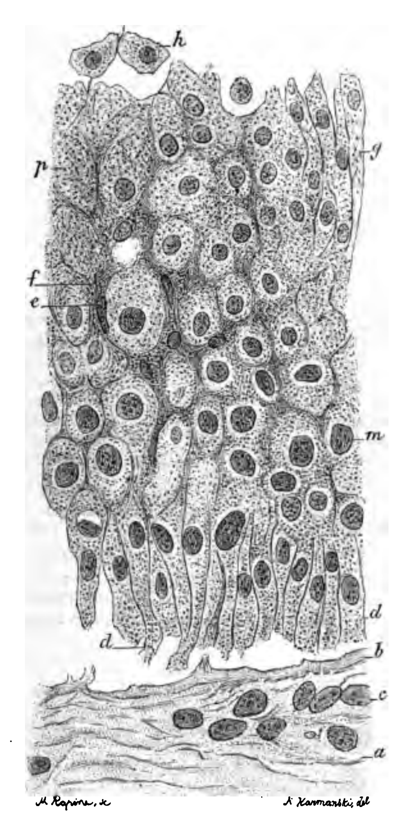


FIG. 10. — Section du revêtement muqueux de la trachée dans la variole. *a*, tissu du chorion infiltré de cellules lymphatiques *c*; *b*, membrane basale; *d*, *d*, cellules de forme cylindrique implantées sur cette dernière; *m*, cellules lymphatiques situées au milieu de granulations dans de petits espaces lacunaires limités par des cellules cylindriques aplaties, atrophiées, possédant un noyau ovoïde *e*; *p*, granulations; *h*, cellules devenues libres à la surface du revêtement épithélial. — Grossissement de 350 diamètres.

A la base des pustules, la membrane basale est amincie, irrégulière ou même interrompue par places; le tissu fibro-élastique de la surface du chorion muqueux est chargé de cellules lymphatiques, et l'on se rend bien compte de la facilité avec laquelle ces éléments passent du tissu conjonctif du chorion muqueux dans la pustule. Les vaisseaux capillaires (A, *v*, fig. 9 et B, *g*, fig. 9) et les veinules présentent quelquefois à leur face interne une couche adhésive de cellules lymphatiques et des spores de micrococcus

et même ils peuvent être complètement oblitérés par ces éléments.

A côté des pustules, la muqueuse présente simplement des lésions inflammatoires : des cellules lymphatiques se rencontrent en grand nombre dans la couche profonde du revêtement épithélial et entre les cellules cylindriques; les cellules épithéliales, plus ou moins écartées par places par des groupes de cellules lymphatiques, forment un revêtement d'une épaisseur considérable (voy. fig. 10). Elles sont irrégulières de forme et disposées sans ordre à la surface libre de la muqueuse.

Lorsque l'éruption variolique est confluente dans les conduits aériens, la fausse membrane fibrineuse qui coiffe les pustules recouvre uniformément des segments plus ou moins considérables de la surface interne de ces conduits : elle peut s'étendre au larynx, à toute la trachée et aux grosses bronches.

En résumé, le revêtement épithélial de la muqueuse des voies aériennes subit dans la période aiguë des inflammations catarrhales diverses modifications : au début, les cellules cylindriques préexistantes sont séparées les unes des autres, comprimées et soulevées par des cellules lymphatiques qui s'interposent entre elles et les repoussent. Si l'inflammation est intense, l'épithélium tombe et la fibrine, sortie des vaisseaux avec les cellules lymphatiques, devient quelquefois le point de départ d'une fausse membrane, comme cela se voit dans dans la diphthérie, la variole et dans la fièvre typhoïde. Quand l'inflammation est moins intense, le revêtement épithélial présente des couches épaisses de cellules allongées ayant de la tendance à prendre la forme cylindrique. Lorsqu'elle guérit, la couche de cellules cylindriques se reforme comme à l'état normal.

Dans les inflammations subaiguës et chroniques, à la suite des affections cardiaques ou de la tuberculose, le revêtement épithélial est modifié d'une manière variable. Tantôt il est constitué par un amas de cellules irrégulièrement cylindriques ou ovoïdes. Ces cellules ne forment pas à la surface une couche uniforme et plane comme à l'état normal; elles s'y implantent irrégulièrement par une de leurs extrémités tandis qu'elles sont libres par l'autre. La surface de la muqueuse, au lieu d'être limitée par une ligne régulière, formée par les plateaux des cellules et par leurs cils vibratiles, est inégale et limitée par des cellules fusiformes ou cylindriques.

D'autres fois, l'épithélium est presque complètement desquamé, et il existe seulement, au-dessus de la membrane basale, une couche de



Fig. 11. — Cellules de revêtement d'une bronche dilatée atteinte d'inflammation chronique. — *b*, cellules lymphatiques comprises entre les fibres du chorion ; *m*, membrane basale ; *a*, cellule fusiforme ayant une certaine analogie avec une cellule cylindrique ; *d*, cellule amincie à son extrémité libre, implantée sur la membrane basale par une extrémité effilée en pointe. — Grossissement de 250 diamètres.

petites cellules ovoïdes implantées perpendiculairement à la membrane et parallèles entre elles.

Au niveau des granulations tuberculeuses, lorsqu'elles se sont développées depuis peu dans le chorion muqueux, le revêtement épithélial est à peu près intact, ou bien il est atteint de lésions inflammatoires. On le retrouve toujours, bien qu'il soit plus ou moins altéré, tant que la membrane basale n'est pas détruite, tant que le tubercule n'est pas en voie de destruction ulcérative.

Cependant dans les cas de tubercules fibreux anciens, les bronches et bronchioles qui passent au milieu de tissus même très altérés peuvent présenter le type le plus parfait de l'épithélium normal.

Au niveau des dilatations bronchiques, la surface des bronches dilatées est recouverte soit de l'épithélium normal, soit d'un épithélium enflammé.

B. Altérations histologiques des glandes muqueuses des conduits aériens. — Dans toutes les inflammations, les glandes des conduits aériens sécrètent une quantité de mucus beaucoup plus grande qu'à l'état normal. Lorsque l'on comprime la muqueuse, ce mucus, qui est plus ou moins opaque, sort de l'orifice des glandes. Si, après avoir ouvert la trachée et les bronches, on redresse la courbure de leurs anneaux cartilagineux, de manière à comprimer la muqueuse contre le plan fibro-cartilagineux qui la double, on fait sourdre des glandes de petites gouttelettes du mucus ou du mucopus qui remplissaient leurs conduits excréteurs. Ces gouttelettes, prises à l'extrémité d'une aiguille et examinées au microscope, montrent des cellules cylindriques normales provenant du conduit excré-

teur de la glande, des cellules pleines de mucus, des globules de mucus libre et des cellules lymphatiques en quantité plus ou moins considérable. Ces éléments sont situés au milieu d'un liquide qui contient des granulations réfringentes et des filaments de mucine.

Lorsque l'on a essuyé les gouttelettes de mucus saillantes à l'orifice des glandes, ces orifices paraissent si ouverts et si élargis qu'on les prendrait presque pour des érosions superficielles. Il n'en est rien : sur des coupes perpendiculaires à la surface de la muqueuse, au pourtour de l'orifice glandulaire, sous le revêtement épithélial de la muqueuse, la membrane basale est parfaitement conservée.

Ces coupes montrent les détails suivants : le mucus qui remplit les conduits glandulaires déborde tout autour de leur orifice sur la muqueuse où il forme comme un champignon. Ce bouchon de mucus contient les cellules cylindriques, les cellules lymphatiques et les boules réfringentes dont il vient d'être question. La paroi du conduit est tapissée de cellules cylindriques, pour la plupart caliciformes et remplies de mucus. Les subdivisions du conduit glandulaire offrent le même contenu muqueux et le même revêtement épithélial. Dans les culs-de-sac qui leur font suite, les cellules muqueuses ne sont pas modifiées, lorsque l'inflammation est peu intense (voy. fig. 12, A);

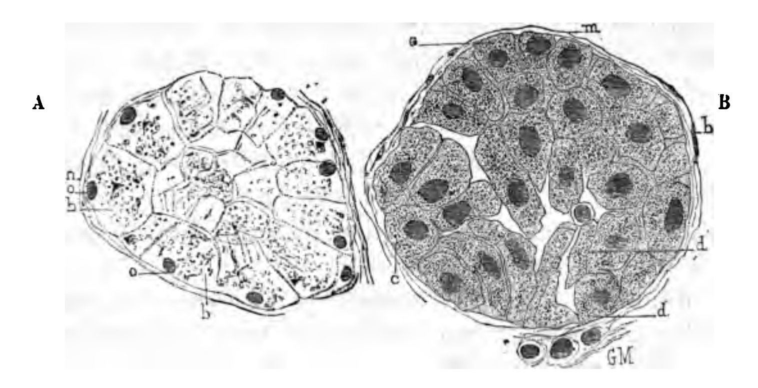


FIG. 12. — A, cul-de-sac glandulaire normal d'une glande acineuse; *b, b*, cellules à mucus claires et contenant des granulations réfringentes; *o*, noyau de ces cellules; il est ovoïde, petit et situé dans le voisinage de la paroi propre du cul-de-sac. — Grossissement de 300 diamètres.
B, cul-de-sac glandulaire dont les cellules sont profondément modifiés par l'inflammation; *c, c*, cellules prismatiques ou polyédriques implantées sur la paroi hyaline *m* du cul-de-sac; *d*, cellule aplaties par compression; ces cellules remplissent complètement le cul-de-sac, elles sont volumineuses, irrégulières et contiennent un protoplasma grenu opaque et un gros noyau ovoïde. — Grossissement de 300 diamètres.

mais on trouve au milieu de l'acinus, dans sa lumière, ou entre les cellules périphériques, quelques cellules lymphatiques.

Les lésions des glandes sont beaucoup plus marquées lorsque l'inflammation est plus vive et plus profonde. Les gouttelettes de mucus qui sourdent alors à leur orifice présentent l'aspect du muco-pus et contiennent, à côté de cellules cylindriques desquamées, une grande quantité de cellules lymphatiques. Sur des coupes, au microscope, on voit un grand nombre de ces dernières dans les conduits glandulaires et dans la lumière des culs-de-sac aussi bien qu'entre les cellules muqueuses. Les cellules muqueuses des acini ont souvent elles-mêmes subi une altération toute spéciale. Leur contenu muqueux est remplacé par un protoplasma granuleux. Le noyau, qui était primitivement petit, devient beaucoup plus volumineux et, au lieu d'être situé à la périphérie des cellules, il se trouve maintenant à leur centre (voy. fig. 12, B).

Cette transformation des cellules, qui est le plus souvent limitée à quelques-uns des culs-de-sac de la glande seulement, se rencontre dans toutes les inflammations aiguës intenses et dans toutes les inflammations chroniques des glandes acineuses des conduits aériens.

En même temps que les conduits et les culs-de-sac des glandes présentent les phénomènes que nous venons d'analyser, le tissu conjonctif qui les entoure se montre infiltré de cellules lymphatiques dont le nombre est en rapport avec la violence de l'inflammation.

Parmi les inflammations aiguës des conduits aériens, celles qui viennent pendant la période d'éruption de la variole, dans le laryngotyphus et dans la diphthérie idiopathique du larynx sont les plus intenses; aussi ces maladies permettent-elles d'apprécier très facilement les modifications des cellules muqueuses des culs-de-sac et l'abondance des cellules lymphatiques épanchées dans le tissu conjonctif et dans les conduits glandulaires.

La constitution des glandes muqueuses, leur charpente fibreuse, la situation profonde de leurs culs-de-sac terminaux font qu'elles résistent très énergiquement aux divers modes de l'inflammation aiguë et chronique, et même aux néoplasmes qui, après avoir infiltré le tissu conjonctif de la muqueuse, déterminent des ulcérations. Nous aurons occasion de revenir sur ces points intéressants à propos des tubercules et des inflammations tuberculeuses de la muqueuse des voies aériennes. Nous décrirons en même temps la tuberculose des glandes acineuses.

C. ALTÉRATIONS HISTOLOGIQUES DU CHORION MUQUEUX. — On a vu

précédemment (voy. t. II, page 14) qu'à la suite des inflammations catarrhales qui ont duré plusieurs jours, le chorion muqueux présente des cellules lymphatiques migratrices dans sa couche élastique superficielle et dans le tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux sanguins, les canaux excréteurs et les culs-de-sac des glandes. Si l'on en juge par ce qui se passe dans les inflammations artificiellement provoquées chez les animaux, soit par la cantharidine administrée en injection sous-cutanée, soit par des agents irritants appliqués localement, la migration des cellules lymphatiques dans le tissu fibro-élastique superficiel de la muqueuse doit s'effectuer presque aussitôt après le début de l'irritation. Leur nombre est considérable lorsque l'inflammation est intense, comme cela s'observe dans les laryngo-trachéo-bronchites des fièvres éruptives et de la fièvre typhoïde. Dans cette maladie notamment, on voit souvent une infiltration très marquée du tissu fibro-élastique superficiel de la muqueuse par des cellules lymphatiques disposées en nappe au-dessous de la membrane basale et dans les mailles du réseau des vaisseaux superficiels remplis et dilatés par le sang. Ces lésions sont l'origine des ulcérations du larynx qu'on observe dans la fièvre typhoïde.

Dans les inflammations aiguës et intenses, comme la laryngo-trachéo-bronchite de la variole, tout le tissu du chorion est également infiltré de cellules lymphatiques, surtout dans sa couche fibro-élastique superficielle, autour des glandes et des vaisseaux sanguins.

Les inflammations de longue durée, telles qu'on les observe dans la tuberculose, la syphilis, le lupus, la lèpre, la dilatation des bronches, etc., donnent lieu à un épaississement plus ou moins considérable du chorion, qui est infiltré d'abord de cellules lymphatiques et qui s'épaissit souvent par suite d'une néoformation de faisceaux de tissu conjonctif. Dans ces formes subaiguës ou chroniques, on remarque, consécutivement aux lésions du tissu conjonctif, des inégalités de la surface de la muqueuse, des ulcérations superficielles ou profondes et des végétations de la surface du chorion.

Il est rare que des ulcérations se produisent en un point quelconque de l'arbre aérien sans avoir été précédées d'un néoplasme ayant de la tendance à se détruire par dégénérescence caséeuse; cependant l'inflammation, lorsqu'elle est intense, surtout si elle est liée à la présence de microbes infectieux, comme cela a lieu dans la variole, la diphthérie, la morve, la fièvre typhoïde, la lèpre, etc., peut amener aussi des ulcérations.

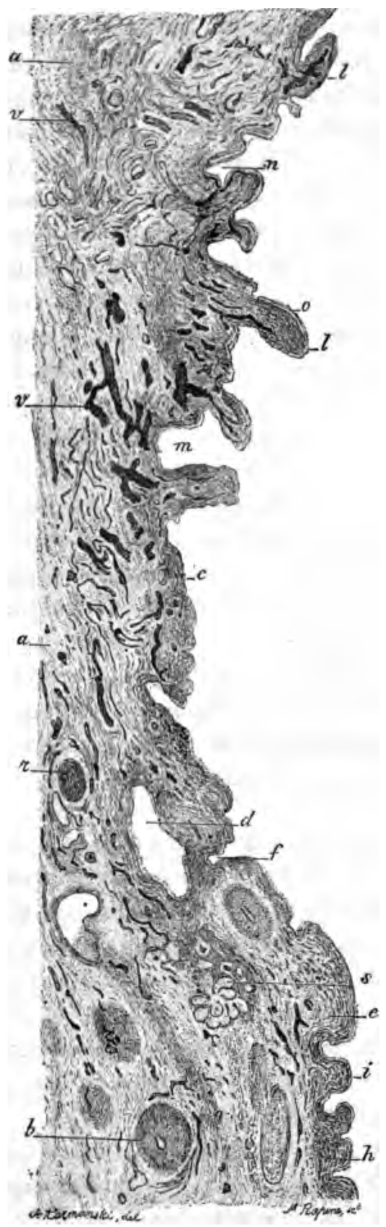


Fig. 13. — Section longitudinale de la paroi d'une bronche dilatée. La surface interne de la bronche *c* est partout recouverte par la membrane basale *i* sur laquelle on voit quelques cellules épithéliales qui paraissent comme de petits points au grossissement très faible qui a été employé dans ce dessin ; *l*, *l*, parties saillantes en forme de bourgeons; *f*, enfoncements qui les séparent ; *v*, *v*, vaisseaux sanguins ; *s*, une glande. — Grossissement de 20 diamètres.

Lorsque les ulcères se réparent, il s'y développe des bourgeons charnus ; souvent le travail réparateur de cette inflammation productive dépasse son but, et des végétations persistent à la surface de la muqueuse ou même s'y organisent définitivement et se recouvrent d'un revêtement épithélial normal.

Il nous paraît certain, d'un autre côté, que des végétations peuvent se produire à la surface de la muqueuse des voies respiratoires sans qu'il y ait eu d'ulcération préalable. Ainsi, dans certaines bronchites chroniques, dans celles qui accompagnent la dilatation des bronches (fig. 13) par exemple, on trouve souvent des végétations saillantes sous la forme de petits bourgeons développés sur les bronches malades. Lorsqu'on examine au microscope des coupes perpendiculaires à la muqueuse et comprenant ces végétations suivant leur longueur, on voit qu'elles présentent à leur surface, sous le revêtement épithélial qui les recouvre, une membrane basale possédant son épaisseur, sa transparence et son homogénéité normales (voy. aussi la figure 11).

D. Lésions des muscles lisses. — Les muscles lisses

qui entourent les bronches de gros et de moyen calibre ne présentent pas de lésions dans les inflammations légères. Dans les inflammations intenses, ils sont infiltrés de cellules lymphatiques qui, se logeant entre les cellules musculaires, en entravent plus ou moins la fonction. Il en résulte une dilatation bronchique qui persiste pendant un certain temps après la guérison de la bronchite. Si les fibres musculaires ont été étouffées par un grand nombre de cellules lymphatiques épanchées dans la tunique musculeuse, et si l'inflammation dure un temps suffisant, elles s'atrophient et sont partiellement détruites. Cette destruction partielle amène plus tard une dilatation bronchique permanente.

La cause anatomique des dilatations bronchiques permanentes est l'atrophie plus ou moins complète des faisceaux musculaires des bronches, accompagnée de la destruction d'une partie des fibres élastiques de la tunique fibreuse. L'inflammation intense, propagée à toute la paroi bronchique, paraît être le plus souvent liée à la présence de tubercules dans le poumon. Le tuyau bronchique, modifié dans sa structure et ayant perdu en totalité ou en partie les éléments élastiques et résistants qui le composaient, se laisse dilater par les produits de sécrétion muco-purulente qui s'y accumulent, par l'inspiration et par les efforts de la toux.

Les faisceaux musculaires de la partie membraneuse de la trachée et ceux des grosses bronches sont souvent envahis par les tubercules.

E. Altérations des cartilages des canaux aériens. — Les altérations des cartilages du larynx, de la trachée et des bronches sont très communes dans les inflammations profondes dues, soit à des processus aigus comme dans la fièvre typhoïde, soit à des processus chroniques comme dans la tuberculose ou la syphilis. Elles portent sur le périchondre qui est alors infiltré d'une quantité plus ou moins grande de cellules lymphatiques, dont le nombre peut être assez considérable pour former une couche de pus autour du cartilage. Ce dernier se nécrose s'il est complètement isolé au milieu du pus. Mais le plus souvent, il s'enflamme consécutivement. Les capsules cartilagineuses de sa périphérie, qui sont minces et allongées parallèlement à la surface, deviennent plus volumineuses, ovoïdes ou sphériques, en même temps que leurs cellules prolifèrent et engendrent autour d'elles de nouvelles capsules. Cette néoformation de cellules a lieu également dans la partie centrale du cartilage dont les cellules sont globuleuses à l'état normal. Lorsqu'elle est très ac-

tive, la prolifération aboutit à la formation de petites cellules rondes ou embryonnaires qui remplissent les capsules primitives. Des vaisseaux pénètrent du tissu voisin dans ces cavités, et il se produit à leur surface interne une bordure calcaire emprisonnant des cellules qui deviennent des corpuscules osseux. En un mot, le cartilage enflammé se transforme en un os pourvu de grandes cavités médullaires et de travées osseuses, absolument comme dans l'ossification physiologique des cartilages (voy. t. I, p. 25, fig. 15). La transformation osseuse des cartilages s'observe très fréquemment dans toutes les inflammations chroniques des canaux aériens, non seulement dans le larynx, mais aussi dans la trachée et les bronches. Les pièces osseuses de nouvelle formation peuvent aussi se nécroser lorsqu'elles baignent dans le pus, et être éliminés, soit par les voies aériennes, à la suite d'efforts de toux, soit à la surface de la peau, lorsqu'un abcès, développé autour des cartilages du larynx, par exemple, s'ouvre à l'extérieur.

Toutes les lésions des cellules cartilagineuses que nous avons décrites (voy. t. I, p. 446) peuvent se rencontrer dans les cartilages des conduits aériens.

§ 2. — Histologie pathologique générale du poumon.

Les dernières terminaisons des bronches et les alvéoles pulmonaires qui constituent les parties essentielles du poumon présentent à considérer un revêtement épithélial et une charpente de fibres élastiques et connectives. Aussi examinerons-nous successivement les modifications histologiques de l'épithélium et du tissu fibreux de cet organe afin d'envisager ces lésions au point de vue le plus général.

A. Modifications de l'épithélium pulmonaire. — L'épithélium remplit complètement les alvéoles pulmonaires chez l'embryon. Il est constitué, chez le fœtus à terme qui n'a pas encore respiré, par une couche de cellules volumineuses ayant la forme de pyramides tronquées, la base de la pyramide étant en rapport avec la paroi de l'alvéole. Au moment où s'établit la respiration, l'air entrant dans le poumon dilate les alvéoles; les cellules qui en tapissent la paroi, restant intimement unies avec elle, s'aplatissent progressivement pour suivre le mouvement d'expansion qu'elle subit. Elles deviennent d'abord cubiques, puis tout à fait plates comme

précédemment (voy. t. II, page 14) qu'à la suite des inflammations catarrhales qui ont duré plusieurs jours, le chorion muqueux présente des cellules lymphatiques migratrices dans sa couche élastique superficielle et dans le tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux sanguins, les canaux excréteurs et les culs-de-sac des glandes. Si l'on en juge par ce qui se passe dans les inflammations artificiellement provoquées chez les animaux, soit par la cantharidine administrée en injection sous-cutanée, soit par des agents irritants appliqués localement, la migration des cellules lymphatiques dans le tissu fibro-élastique superficiel de la muqueuse doit s'effectuer presque aussitôt après le début de l'irritation. Leur nombre est considérable lorsque l'inflammation est intense, comme cela s'observe dans les laryngo-trachéo-bronchites des fièvres éruptives et de la fièvre typhoïde. Dans cette maladie notamment, on voit souvent une infiltration très marquée du tissu fibro-élastique superficiel de la muqueuse par des cellules lymphatiques disposées en nappe au-dessous de la membrane basale et dans les mailles du réseau des vaisseaux superficiels remplis et dilatés par le sang. Ces lésions sont l'origine des ulcérations du larynx qu'on observe dans la fièvre typhoïde.

Dans les inflammations aiguës et intenses, comme la laryngo-trachéo-bronchite de la variole, tout le tissu du chorion est également infiltré de cellules lymphatiques, surtout dans sa couche fibro-élastique superficielle, autour des glandes et des vaisseaux sanguins.

Les inflammations de longue durée, telles qu'on les observe dans la tuberculose, la syphilis, le lupus, la lèpre, la dilatation des bronches, etc., donnent lieu à un épaississement plus ou moins considérable du chorion, qui est infiltré d'abord de cellules lymphatiques et qui s'épaissit souvent par suite d'une néoformation de faisceaux de tissu conjonctif. Dans ces formes subaiguës ou chroniques, on remarque, consécutivement aux lésions du tissu conjonctif, des inégalités de la surface de la muqueuse, des ulcérations superficielles ou profondes et des végétations de la surface du chorion.

Il est rare que des ulcérations se produisent en un point quelconque de l'arbre aérien sans avoir été précédées d'un néoplasme ayant de la tendance à se détruire par dégénérescence caséeuse; cependant l'inflammation, lorsqu'elle est intense, surtout si elle est liée à la présence de microbes infectieux, comme cela a lieu dans la variole, la diphthérie, la morve, la fièvre typhoïde, la lèpre, etc., peut amener aussi des ulcérations.

Les lésions des glandes sont beaucoup plus marquées lorsque l'inflammation est plus vive et plus profonde. Les gouttelettes de mucus qui sourdent alors à leur orifice présentent l'aspect du muco-pus et contiennent, à côté de cellules cylindriques desquamées, une grande quantité de cellules lymphatiques. Sur des coupes, au microscope, on voit un grand nombre de ces dernières dans les conduits glandulaires et dans la lumière des culs-de-sac aussi bien qu'entre les cellules muqueuses. Les cellules muqueuses des acini ont souvent elles-mêmes subi une altération toute spéciale. Leur contenu muqueux est remplacé par un protoplasma granuleux. Le noyau, qui était primitivement petit, devient beaucoup plus volumineux et, au lieu d'être situé à la périphérie des cellules, il se trouve maintenant à leur centre (voy. fig. 12, B).

Cette transformation des cellules, qui est le plus souvent limitée à quelques-uns des culs-de-sac de la glande seulement, se rencontre dans toutes les inflammations aiguës intenses et dans toutes les inflammations chroniques des glandes acineuses des conduits aériens.

En même temps que les conduits et les culs-de-sac des glandes présentent les phénomènes que nous venons d'analyser, le tissu conjonctif qui les entoure se montre infiltré de cellules lymphatiques dont le nombre est en rapport avec la violence de l'inflammation.

Parmi les inflammations aiguës des conduits aériens, celles qui viennent pendant la période d'éruption de la variole, dans le laryngotyphus et dans la diphthérie idiopathique du larynx sont les plus intenses; aussi ces maladies permettent-elles d'apprécier très facilement les modifications des cellules muqueuses des culs-de-sac et l'abondance des cellules lymphatiques épanchées dans le tissu conjonctif et dans les conduits glandulaires.

La constitution des glandes muqueuses, leur charpente fibreuse, la situation profonde de leurs culs-de-sac terminaux font qu'elles résistent très énergiquement aux divers modes de l'inflammation aiguë et chronique, et même aux néoplasmes qui, après avoir infiltré le tissu conjonctif de la muqueuse, déterminent des ulcérations. Nous aurons occasion de revenir sur ces points intéressants à propos des tubercules et des inflammations tuberculeuses de la muqueuse des voies aériennes. Nous décrirons en même temps la tuberculose des glandes acineuses.

C. Altérations histologiques du chorion muqueux. — On a vu

précédemment (voy. t. II, page 14) qu'à la suite des inflammations catarrhales qui ont duré plusieurs jours, le chorion muqueux présente des cellules lymphatiques migratrices dans sa couche élastique superficielle et dans le tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux sanguins, les canaux excréteurs et les culs-de-sac des glandes. Si l'on en juge par ce qui se passe dans les inflammations artificiellement provoquées chez les animaux, soit par la cantharidine administrée en injection sous-cutanée, soit par des agents irritants appliqués localement, la migration des cellules lymphatiques dans le tissu fibro-élastique superficiel de la muqueuse doit s'effectuer presque aussitôt après le début de l'irritation. Leur nombre est considérable lorsque l'inflammation est intense, comme cela s'observe dans les laryngo-trachéo-bronchites des fièvres éruptives et de la fièvre typhoïde. Dans cette maladie notamment, on voit souvent une infiltration très marquée du tissu fibro-élastique superficiel de la muqueuse par des cellules lymphatiques disposées en nappe au-dessous de la membrane basale et dans les mailles du réseau des vaisseaux superficiels remplis et dilatés par le sang. Ces lésions sont l'origine des ulcérations du larynx qu'on observe dans la fièvre typhoïde.

Dans les inflammations aiguës et intenses, comme la laryngo-trachéo-bronchite de la variole, tout le tissu du chorion est également infiltré de cellules lymphatiques, surtout dans sa couche fibro-élastique superficielle, autour des glandes et des vaisseaux sanguins.

Les inflammations de longue durée, telles qu'on les observe dans la tuberculose, la syphilis, le lupus, la lèpre, la dilatation des bronches, etc., donnent lieu à un épaississement plus ou moins considérable du chorion, qui est infiltré d'abord de cellules lymphatiques et qui s'épaissit souvent par suite d'une néoformation de faisceaux de tissu conjonctif. Dans ces formes subaiguës ou chroniques, on remarque, consécutivement aux lésions du tissu conjonctif, des inégalités de la surface de la muqueuse, des ulcérations superficielles ou profondes et des végétations de la surface du chorion.

Il est rare que des ulcérations se produisent en un point quelconque de l'arbre aérien sans avoir été précédées d'un néoplasme ayant de la tendance à se détruire par dégénérescence caséeuse; cependant l'inflammation, lorsqu'elle est intense, surtout si elle est liée à la présence de microbes infectieux, comme cela a lieu dans la variole, la diphthérie, la morve, la fièvre typhoïde, la lèpre, etc., peut amener aussi des ulcérations.

substance dans le poumon et dans les bronches auront cessé au bout de douze à quinze heures et les cellules épithéliales des alvéoles se seront réappliquées contre la paroi alvéolaire tout en restant encore un peu tuméfiées.

Dans la pneumonie déterminée par une injection de nitrate d'argent, l'hépatisation, c'est-à-dire la distension des alvéoles par des cellules lymphatiques et de la fibrine, durera plusieurs jours. Les cellules se rempliront de granulations graisseuses avant d'être reprises et emportées par les vaisseaux lymphatiques.

Si la pneumonie succède à une injection de substances solides tenues en suspension dans un liquide et dont le poumon se débarrasse difficilement, elle se résoudra lentement et, chez le lapin surtout, les cellules épanchées dans les alvéoles seront infiltrées de granulations graisseuses; on aura affaire alors à une hépatisation qui donnera à l'œil nu l'aspect que présente la pneumonie caséeuse. L'évolution de la pneumonie sera bien plus lente encore si elle est causée par des agents irritants infectieux. Si, par exemple, on injecte par la veine jugulaire, chez un lapin, une petite quantité de pus provenant des crachats d'un phthisique, on produira une pneumonie lobulaire caséeuse consécutive à la présence de globules de pus dans les capillaires du poumon.

Lorsqu'on a pratiqué chez un lapin la section des deux nerfs récurrents, la paralysie des constricteurs de la glotte favorise l'entrée dans le larynx et dans les bronches de corps étrangers tels que le mucus buccal et des fragments de matières alimentaires. Il survient bientôt une bronchite et une pneumonie insidieuse et lente. Plusieurs semaines après l'opération, on trouve à l'autopsie une hépatisation plus ou moins complète, lobaire ou lobulaire. La surface de section des parties malades offre une couleur jaunâtre ou grisâtre rappelant celle de l'hépatisation caséeuse de l'homme. Les alvéoles pulmonaires contiennent une grande quantité de cellules épithélioïdes, comme cela a toujours lieu dans les pneumonies catarrhales qui évoluent lentement.

La couleur jaune des nodules de pneumonie subaiguë catarrhale s'observe constamment chez le lapin, quelle que soit la cause de la pneumonie, et il faut se garder d'en faire un signe de tuberculose.

Lorsque, au lieu de sectionner les récurrents, on a coupé le tronc des deux nerfs pneumo-gastriques au cou, comme les nerfs œsophagiens sont paralysés en même temps que les nerfs laryngés, les ali-

ments et les corps étrangers pénètrent en plus grande quantité dans le poumon et la pneumonie plus intense, plus aiguë, qui survient alors, entraîne rapidement la mort des animaux.

Il sera question plus loin des pneumonies déterminées chez les enfants et chez les adultes par des corps étrangers et qui sont compa-

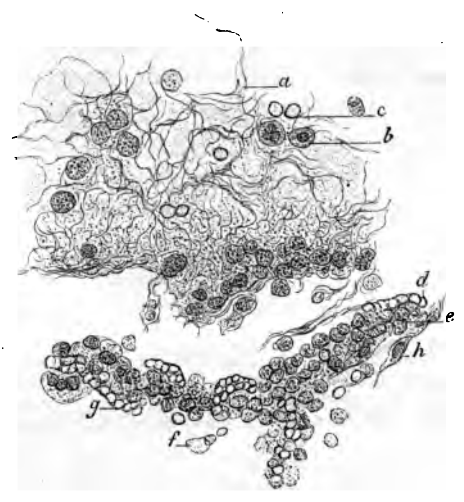


Fig. 14. — Alvéoles du poumon dans la congestion pulmonaire. — La paroi *e* de l'alvéole montre des vaisseaux sanguins *d*, remplis de globules rouges du sang *g*. Le long de la paroi on voit en *h* des cellules plates détachées ou adhérentes. L'une d'elles, à gauche de la figure, montre trois noyaux. Le contenu de l'alvéole consiste en travées fines de fibrine *a*, enfermant quelques cellules lymphatiques *b*, et des globules rouges *c*. — Grossissement de 250 diamètres.

rables à la pneumonie produite artificiellement par la section du nerf pneumo-gastrique.

Inflammation du poumon chez l'homme. — Les modifications qu'éprouvent les cellules des alvéoles dans les inflammations observées chez l'homme sont analogues à celles que l'on constate dans les pneumonies expérimentales dont nous venons de donner la description. Aussitôt qu'il existe une congestion active du poumon, les cellules épithéliales se tuméfient, leur protoplasma devient granuleux, et du plasma sanguin s'épanche avec quelques globules rouges et des cellules lymphatiques dans la cavité des alvéoles. Si l'inflammation continue, les cellules épithéliales prolifèrent en même temps que les cellules lymphatiques passent en plus grand nombre de l'intérieur des vaisseaux dans les alvéoles. Dans la période d'acuité de l'inflammation, la cavité des alvéoles est complètement remplie de

ces éléments cellulaires situés au milieu du liquide exsudé. Ce dernier contient souvent des filaments de fibrine. Plus tard, les cellules

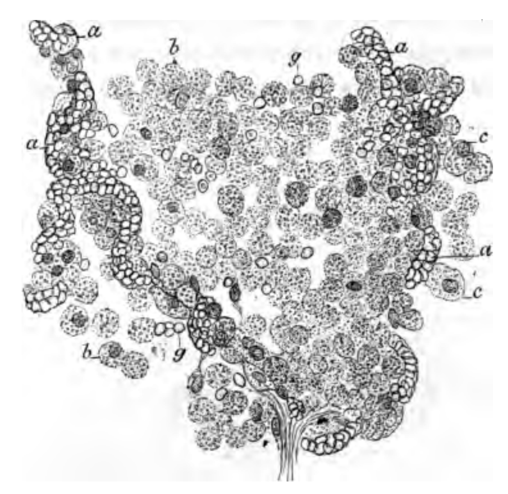


FIG. 15. — Pneumonie catarrhale dans sa période aiguë. — *a*, *a*, vaisseaux des cloisons alvéolaires saillants et remplis de globules rouges; *b*, *b*, cellules lymphatiques épanchées dans les alvéoles; *g*, *g*, globules rouges également libres dans les alvéoles. Le long de la paroi de ces cavités on voit des cellules épithéliales tuméfiées, les unes adhérentes, les autres détachées en partie comme en *c*. — Grossissement de 250 diamètres.

se chargent de granulations graisseuses, s'atrophient et sont absorbées par les vaisseaux lymphatiques. Lorsque l'inflammation est à

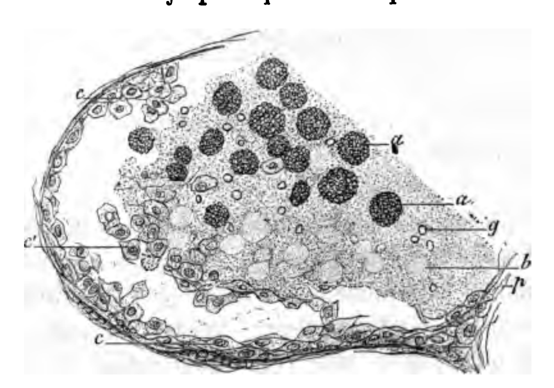


FIG. 16. — Pneumonie fibrineuse aiguë dans son stade de résolution. — *c*, *c*, cellules cubiques, polyédriques ou plates qui se réappliquent contre la paroi des alvéoles *p*; *c'*, cellules de même nature qui adhèrent à l'exsudat intra-alvéolaire. Dans l'exsudat granuleux, coagulé par l'acide osmique et qui est contenu dans l'alvéole, on voit des cellules rondes, volumineuses, *a*, remplies de granulations graisseuses, et des espaces clairs *b*, qui renfermaient les éléments précédents détachés par le mode de préparation; *g*, *g*, globules rouges. — Grossissement de 200 diamètres.

son déclin, la diapédèse des globules blancs étant moins active, on trouve, à la périphérie de l'alvéole, une couche de grosses cellules

tuméfiées, granuleuses, à noyau ovoïde volumineux, qui adhèrent les unes aux autres, qui ont de la tendance à se réappliquer contre la paroi alvéolaire et qui formeront à un moment donné une nouvelle membrane épithéliale. Ce revêtement alvéolaire en voie de formation, constitué par de grosses cellules, se montre dans le cours des pneumonies catarrhales subaiguës de faible intensité, dans la période de résolution des pneumonies aiguës (voy. fig. 16) et dans les pneumonies chroniques soit catarrhales, soit fibrineuses, soit interstitielles qui accompagnent la tuberculose pulmonaire et les

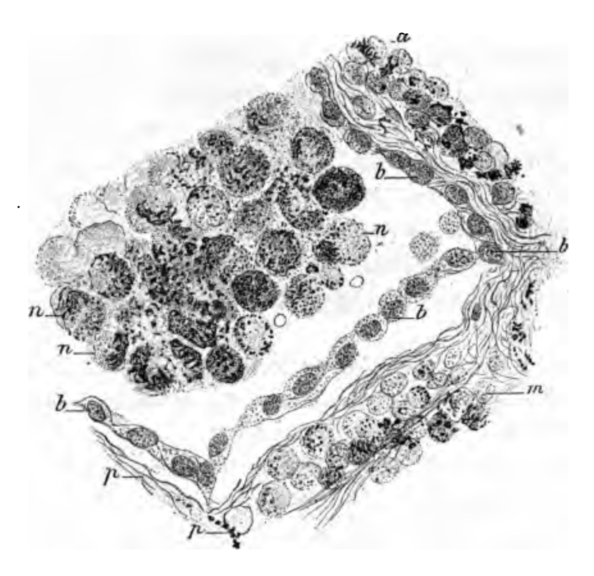


Fig. 17. — Pneumonie interstitielle chronique. — *a*, paroi épaissie des alvéoles; le long de cette paroi, de *a* en *p*, on voit des cellules *b*, *b*, ovoïdes ou plates, adhérentes entre elles et formant une sorte de membrane appliquée contre la paroi ou s'en détachant en partie. Le contenu de l'alvéole consiste en cellules rondes volumineuses et pigmentées *n*, *n*. — Grossissement de 300 diamètres.

néoformations du poumon (voy. fig. 17, *b*, *b*). Il est probable que ces cellules tuméfiées sont simplement des cellules lymphatiques qui se sont hypertrophiées en s'assimilant les matériaux contenus dans le liquide exsudé dans l'alvéole. Elles se disposent le long de la paroi de l'alvéole, adhèrent les unes aux autres, s'aplatissent ensuite contre la paroi alvéolaire et constituent finalement un revêtement semblable à celui qui existe à l'état normal.

En résumé, au début des inflammations, les cellules de l'alvéole se tuméfient, prolifèrent, deviennent globuleuses, sphériques ou po-

lyédriques à angles mousses et tombent dans la cavité alvéolaire où elles sont mêlées à des cellules lymphatiques. Celles-ci sont d'autant plus nombreuses et prédominantes que l'inflammation est plus aiguë et plus intense. Dans les inflammations subaiguës comme le sont certaines pneumonies catarrhales, dans les pneumonies à leur déclin, dans la pneumonie fibrineuse des tuberculeux, les grosses cellules épithélioïdes sont au contraire aussi abondantes et même plus nombreuses que les cellules lymphatiques. Enfin ces mêmes grosses cellules se disposent, à la fin du processus inflammatoire, le long de la paroi des alvéoles et reconstituent leur épithélium.

Dégénérescence graisseuse de l'épithélium pulmonaire. — Dans les empoisonnements par l'acide arsénieux et par le phosphore chez les cobayes, nous avons trouvé les cellules d'épithélium des alvéoles tuméfiées, globuleuses, remplies de grosses gouttelettes de graisse, en pleine dégénérescence graisseuse. Beaucoup de ces cellules ainsi modifiées devenaient libres dans l'intérieur de l'alvéole, dont la surface interne était dépouillée. Ces lésions de l'épithélium coïncident avec de la congestion et de l'apoplexie pulmonaire.

LÉSIONS DU TISSU CONJONCTIF DU POUMON. — La trame fibreuse du poumon qui circonscrit les lobules, qui entoure les canaux bronchiques et les vaisseaux et qui forme les cloisons des alvéoles, présente assez souvent des altérations dans diverses maladies du poumon. Bien que ces lésions s'observent quelquefois dans les broncho-pneumonies chroniques, on les rencontre surtout dans une forme particulière de la pneumonie chronique, dans la pleurésie chronique, dans la tuberculose pulmonaire, dans l'anthracosis, dans les tumeurs, etc. Aussi les décrirons-nous avec chacune de ces diverses affections.

Les lésions du poumon envisagées, soit au point de vue des modifications de ses cellules, soit au point de vue des altérations de sa trame connective, présentent la plus grande analogie avec celles du tissu conjonctif en général et des séreuses. L'alvéole pulmonaire peut en effet être considéré comme l'équivalent d'une maille de tissu conjonctif ou d'une petite cavité séreuse.

CHAPITRE III

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE SPÉCIALE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

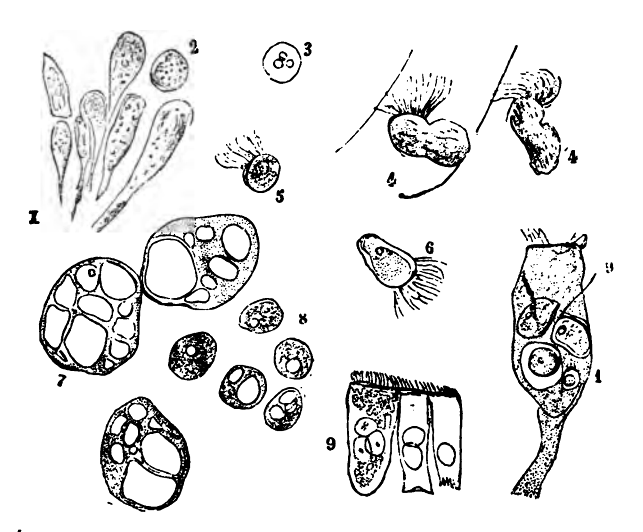
§ 1. — **Lésions des fosses nasales.**

Congestion, hémorrhagie. — La congestion de la muqueuse pituitaire s'observe comme le phénomène initial du coryza ou de l'épistaxis; elle peut dépendre des maladies du cœur et des poumons, des tumeurs des fosses nasales, ou de certaines maladies générales fébriles, telles que la fièvre typhoïde, la rougeole, etc.

Les hémorrhagies ou épistaxis sont tantôt primitives, comme cela a lieu si souvent chez les jeunes sujets, tantôt secondaires, comme dans la fièvre typhoïde, l'hémophilie, le scorbut, les fièvres graves, etc. On ne sait pas si ces diverses hémorrhagies dépendent d'une lésion des parois des vaisseaux, ou si elles sont liées uniquement à une augmentation de la tension sanguine.

Inflammation de la muqueuse des fosses nasales, coryza. — Le coryza aigu commence par une congestion accompagnée d'une exsudation séreuse. Les premières gouttes du liquide absolument transparent qui s'écoulent par les narines contiennent déjà des cellules lymphatiques. La présence de ces éléments dans la sérosité du coryza tout à fait à son début démontre que ce sont des globules blancs sortis des vaisseaux, et non des produits de la multiplication des cellules épithéliales. On étudie dans ce liquide les multiplications et les transformations des cellules épithéliales, d'autant plus facilement que le produit de sécrétion est plus à la portée de l'observateur. Les cellules cylindriques deviennent globuleuses et elles se montrent parfois segmentées, de telle sorte qu'un élément sphérique, ayant le diamètre et la forme d'un corpuscule de pus, possède encore les cils vibratiles indiquant bien évidemment sa provenance (voy. 5, fig. 18). Elles se distinguent des cellules lymphatiques aux-

quelles elles sont mêlées, en ce qu'elles ne contiennent pas de matière glycogène, tandis que celles-ci en sont plus ou moins chargées.



18. — Éléments cellulaires du mucus du coryza. — 1, cellules cylindriques détachées et pleines de mucus ; 2, 3, globules de pus ; 4, cellules cylindriques détachées et en mouvement ; 5, portion d'une cellule cylindrique, analogue à un globule de pus et ayant conservé ses cils vibratiles ; 6, cellule cylindrique devenue globuleuse et ayant conservé ses cils vibratiles ; 7, grosses cellules globuleuses contenant des gouttelettes de mucus ; 8, cellules lymphatiques ; 9, 9, cellules cylindriques contenant plusieurs noyaux. — Grossissement de 500 diamètres.

Quand ces divers éléments sont très abondants, ils troublent plus ou moins le liquide sécrété et peuvent même le rendre puriforme.

Le coryza aigu secondaire s'observe dans les fièvres exanthématiques, surtout dans la rougeole, dans l'érysipèle de la face, dans la diphthérie du pharynx ou du larynx et dans la morve, lorsque ces diverses maladies se propagent aux fosses nasales. Chacune de ces affections se manifeste sur la muqueuse des fosses nasales avec les caractères locaux et la marche qui lui sont propres. Ainsi, dans l'érysipèle, la muqueuse et le tissu sous-muqueux sont gonflés et œdématiés; dans la variole, on trouve les pustules; dans la diphthérite, les fausses membranes caractéristiques de ces affections. Dans la morve, la muqueuse pituitaire présente une vive rougeur, une exsudation purulente, des exulcérations, de petits abcès miliaires profonds, isolés ou confluents, et les ulcérations qui leur succèdent; il survient enfin, dans cette maladie, des lésions inflammatoires consécutives du périoste et des os.

L'inflammation aiguë guérit ou devient chronique. Les coryza fréquents et chroniques déterminent un épaississement du tissu con-

jonctif de la muqueuse et du tissu sous-muqueux, qui a été indiqué par les auteurs comme pouvant être le point de départ de polypes des fosses nasales. Ils s'accompagnent aussi d'exulcérations et même de petits abcès dans le tissu sous-muqueux. Il est rare alors que le périoste ou les os eux-mêmes ne soient pas atteints d'ostéite ou même de nécrose.

Le coryza chronique ne s'observe habituellement que dans la scrofule ou la syphilis. Les lésions profondes de la muqueuse et du tissu sous-muqueux, les gommes ulcérées, les nécroses des os qui constituent le squelette du nez ou de la voûte palatine, donnent lieu à des perforations de la voûte ou du voile du palais, à l'issue de fragments osseux, à l'affaissement du nez, etc.

TUMEURS DES FOSSES NASALES. — *Polypes muqueux.* — Les polypes muqueux des fosses nasales, implantés habituellement sur la muqueuse de la région antérieure de ces cavités, sont uniques ou multiples. Leur pédicule est plus ou moins épais; leur forme correspond plus ou moins à celle de la cavité; leur grosseur varie entre celle d'un pois et celle d'une noix. Ils sont mous, d'apparence muqueuse, tremblotants et faciles à déchirer. Ils proéminent le plus souvent du côté des narines, mais exceptionnellement ils peuvent faire saillie à l'ouverture postérieure des fosses nasales. Ils prennent naissance dans le tissu conjonctif de la muqueuse et dans le tissu sous-muqueux. Lorsqu'on examine une section mince d'une de ces tumeurs, on voit qu'elle est limitée par la couche d'épithélium cylindrique stratifié et à cils vibratiles qui appartient à la muqueuse. Dans quelques-unes d'entre elles on voit des glandes muqueuses qui viennent s'ouvrir à leur surface. Ces glandes ont subi parfois une hypertrophie notable; leurs conduits excréteurs ou leurs culs-de-sac présentent alors des dilatations kystiques analogues à celles qu'on trouve dans les polypes muqueux de l'utérus (voy. t. I, p. 345). C'est à cette variété qu'appartiennent les tumeurs kystiques du sinus maxillaire décrites par Giraldès.

Dans certains polypes muqueux des fosses nasales on ne rencontre pas de glandes. Le tissu muqueux qui forme la masse de la tumeur est très vascularisé; il possède des faisceaux ou des fibrilles de tissu conjonctif séparés par un liquide muqueux et par des cellules de tissu conjonctif.

Un fait assez curieux observé sur toutes les tumeurs des fosses nasales, c'est que, lorsqu'elles proéminent à l'extérieur, la muqueuse

de la partie proéminente est tapissée d'un épithélium pavimenteux stratifié.

Polypes fibreux. — Les polypes fibreux des fosses nasales, de même que ceux qui naissent sur la voûte du pharynx au devant de l'apophyse basilaire et à la face inférieure du corps du sphénoïde, prennent leur origine dans le périoste et même dans les os. Les polypes fibreux des fosses nasales ont généralement leur point d'implantation dans la région postérieure de ces cavités. Ils envoient des prolongements dans toutes les directions, dans toutes les cavités, en éludant les obstacles ou en les écartant, élargissant les fosses nasales, amincissant ou détruisant les os, et pénétrant par des voies nouvelles ou par les ouvertures naturelles, à travers les trous sphéno-palatins, par exemple, dans les sinus qui entourent les fosses nasales et dans la fosse zygomatique. Ils sont constitués par du tissu fibreux, et, d'après l'observation de Muron, ils possèdent une quantité considérable de vaisseaux capillaires à parois minces et embryonnaires, ce qui les rend sujets aux hémorrhagies.

Des *sarcomes* peuvent avoir le même siège et la même marche. Il est possible que plusieurs des tumeurs décrites sous le nom de polypes fibreux des fosses nasales soient en réalité des sarcomes.

Les *carcinomes* primitifs des fosses nasales sont très rares; nous n'en connaissons pas de fait bien authentique.

Polypes papillaires. — Parmi les polypes des fosses nasales, il en est qui sont de véritables papillomes. Ils sont formés par de nombreuses papilles composées, pressées les unes contre les autres, ou comprises dans un revêtement épithélial commun. Leur stroma est fibreux et vasculaire, peu abondant, tandis que leur revêtement épithélial est épais et constitué par des cellules pavimenteuses (voy. fig. 19). Un polype de ce genre nous a été remis par M. Tillaux. Après l'extirpation, la tumeur a récidivé.

L'*épithéliome à cellules pavimenteuses* peut se développer primitivement dans le tégument du vestibule des fosses nasales, ou bien il y arrive par l'extension d'un épithéliome développé sur la peau du nez, de la joue, de la paupière supérieure, sur le bord des narines ou de la lèvre supérieure.

Il existe en outre dans les fosses nasales une forme d'*épithéliome à cellules cylindriques* qui s'y développe primitivement et qui ne

pourrait pas être différenciée, à l'œil nu, des polypes muqueux (voy. t. I, p. 330).

On observe, dans le sinus maxillaire, des tumeurs polypeuses qui proéminent souvent dans les fosses nasales et qui appartiennent à

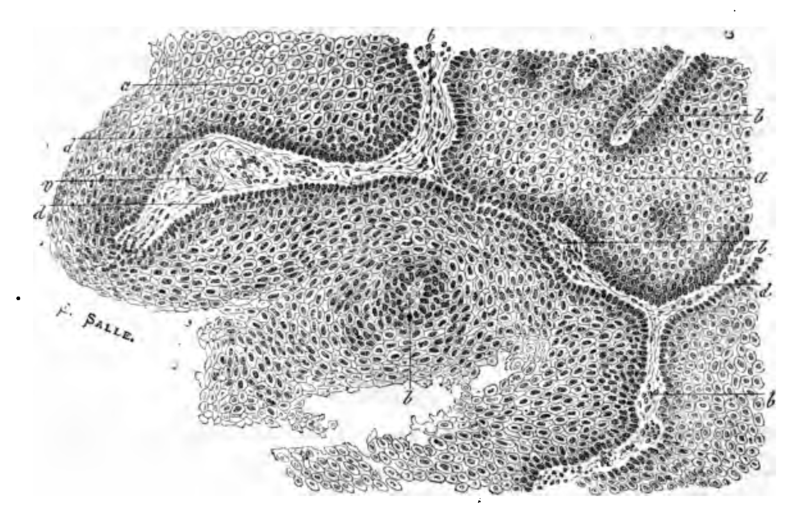


FIG. 19. — Polype papillaire des fosses nasales. — *a*, cellules épithéliales pavimenteuses dont les plus profondes, *d*, sont cylindriques et implantées sur les papilles *b*. Celles-ci possèdent des vaisseaux *v*. — Grossissement de 80 diamètres.

l'*épithéliome tubulé*. Ces tumeurs reposent sur une base de tissu morbide, et leur gravité est très grande; leur stroma est très riche en vaisseaux èt en tissu embryonnaire.

§ 2. — Lésions du larynx.

CONGESTION DU LARYNX ET LARYNGITE CATARRHALE AIGUË. — Le catarrhe aigu est primitif, causé le plus souvent par l'impression du froid, ou bien il est secondaire, accompagnant un exanthème fébrile (scarlatine, rougeole, etc.). La rougeur congestive et inflammatoire, ainsi que le gonflement de la muqueuse laryngée, s'observent, pendant la vie des malades, par l'examen laryngoscopique; mais, après la mort, cette muqueuse est beaucoup moins rouge, ce qui tient à ce que le sang a été chassé des petits vaisseaux.

Les phénomènes qui se passent sur la muqueuse enflammée sont les mêmes que ceux qui ont été décrits à propos des inflammations

expérimentales et des inflammations des voies aériennes considérées en général (voy. t. II, pp. 8 et suivantes). Ils consistent dans la réplétion des vaisseaux, dans le passage des cellules lymphatiques de l'intérieur de ces derniers dans le chorion muqueux et de là à la base du revêtement épithélial. Les cellules de ce revêtement sont écartées et refoulées par le passage des cellules lymphatiques; bientôt elles sont elles-mêmes plus ou moins altérées, desquamées par places; elles forment un revêtement irrégulier. On observe, en même temps, à la surface de la muqueuse, l'exsudation d'un liquide muqueux, trans-



FIG. 20. — Section de la muqueuse de la trachée d'un lapin dans l'inflammation expérimentale déterminée par la cantharidine. Coupe faite après le durcissement de la pièce par l'acide osmique. — *b*, surface du chorion muqueux ; *a*, cellules rondes situées à la base du revêtement épithélial ; *a'*, les mêmes cellules occupant presque toute l'étendue de la coupe du revêtement épithélial ; *c*, couche de cellules rondes revêtues de cils vibratiles. — Grossissement de 250 diamètres.

parent d'abord, contenant des boules de mucus, quelques cellules caliciformes ou cylindriques et des cellules lymphatiques, présentant ensuite une certaine opacité à mesure que ces derniers éléments sont plus abondants ; ce liquide est expulsé par la toux. Les crachats provenant de la laryngite contiennent peu de cellules cylindriques pourvues de leurs cils vibratiles. Celles-ci, dans les laryngites légères, persistent d'habitude au-dessous de la couche d'exsudat muqueux ou puriforme ; néanmoins, on peut trouver différents états de ces cellules qui indiquent leur prolifération (voy. fig. 18, 9).

Dans certains cas d'irritation subaiguë de la muqueuse, la lésion consiste essentiellement dans un état muqueux des cellules cylindriques dont un grand nombre sont devenues caliciformes. Sur une section du revêtement épithélial on voit des cellules muqueuses, volumineuses, à contenu clair, sans cils vibratiles, et dont le noyau est rejeté près de leur base d'implantation sur la membrane basale. Ces cellules caliciformes alternent avec des cellules cylindriques minces, aplaties par compression et possédant un pinceau de cils vibratiles (voy. t. II, p. 12, et les figures 6, 7 et 8).

Cet état des cellules démontre leur participation active à la sécré-

tion du mucus. A la surface de la muqueuse il existe des boules de mucus, des débris de cellules caliciformes et quelques cellules lymphatiques comprises dans un liquide muqueux. Il n'y a généralement pas alors de cellules lymphatiques à la base du revêtement muqueux, car l'inflammation est peu intense.

Si l'inflammation est intense, le chorion muqueux est infiltré de cellules lymphatiques, surtout dans sa couche superficielle et autour des vaisseaux sanguins. La lésion du tissu conjonctif est surtout bien marquée au niveau des replis aryténo-épiglottiques, dans la laryngite de la rougeole.

Les glandes de la muqueuse laryngienne entrent pour une grande part dans la production de l'exsudat muqueux. Leurs culs-de-sac augmentent de volume; les cellules qui y sont contenues sont tuméfiées, et, dans la lumière des culs-de-sac et des conduits excréteurs, il existe un liquide muqueux abondant contenant des cellules lymphatiques et des cellules caliciformes. A cet état correspond une hypertrophie notable des glandes visible à l'œil nu; lorsqu'on presse la muqueuse, on fait sourdre de chaque orifice glandulaire une gouttelette de muco-pus (voy. t. II, pp. 18 et suivantes).

Laryngite catarrhale chronique. — Cette maladie est tantôt la suite du catarrhe aigu, tantôt la conséquence d'une pharyngite chronique granuleuse, de la tuberculose ou d'une autre maladie du larynx. La muqueuse est congestionnée, brune ou grisâtre; elle sécrète un liquide muqueux ou puriforme; elle est épaissie et ses glandes sont hypertrophiées. C'est pour cela que cette affection a été désignée sous le nom d'*angine glanduleuse*, désignation qu'elle mérite surtout lorsque les glandes du pharynx présentent une hypertrophie analogue.

L'hypertrophie des glandes détermine quelquefois un relief assez considérable de la muqueuse. Il peut même se faire que la couche des glandes hypertrophiées au devant des aryténoïdes atteigne une épaisseur de 3 à 5 millimètres.

Dans les inflammations de longue durée, le tissu conjonctif subit lui-même une hypertrophie plus ou moins considérable, et il donne naissance à des végétations et à des papilles plus ou moins nombreuses. Ces végétations, qui se limitent parfois aux cordes vocales ou à une autre région du larynx, constituent de petites tumeurs sessiles ou pédiculées. Ces lésions s'accompagnent d'une transformation de l'épithélium qui, de cylindrique, devient pavimenteux

stratifié. C'est là ce que Foerster a décrit pour la première fois sous le nom de métamorphose dermoïde de la muqueuse laryngienne.

LARYNGITE DIPHTHÉRITIQUE OU CROUP. — La laryngite diphthéritique est tantôt primitive, tantôt consécutive à une extension de la maladie développée primitivement dans le pharynx ou dans les parties inférieures des voies aériennes. Elle s'observe surtout chez les enfants ; elle commence par une inflammation purement catarrhale, mais bientôt la muqueuse présente des fausses membranes. Celles-ci sont blanchâtres ou grisâtres, plus ou moins étendues, plus ou moins épaisses, disposées par couches superposées qui se reproduisent dans la région profonde au contact de la muqueuse, tandis que les plus superficielles se désagrègent et sont expulsées. Elles sont plus ou moins résistantes; tantôt épaisses et difficiles à dilacérer et à détacher, tantôt au contraire molles et réduites en un détritus granuleux ou caséeux. Ces variétés de consistance dépendent uniquement de l'âge de la fausse membrane. Il arrive parfois qu'à l'autopsie d'enfants qui expectoraient une grande quantité de fausses membranes denses, on ne trouve presque rien dans le larynx ou la trachée, si ce n'est un détritus pulpeux peu abondant. Nous avons donné (t. I, p. 115), l'explication de cette particularité, en décrivant les modifications de l'épithélium dans les inflammations diphthéritiques.

La fausse membrane expulsée par la toux a la forme de la partie de la muqueuse qu'elle recouvrait. Par exemple, lorsqu'elle provient de la trachée ou des grosses bronches, elle peut avoir un aspect tubulé et même présenter des bifurcations.

Les fausses membranes expulsées pendant la vie des malades se montrent constituées par de la fibrine sous forme de filaments, par des globules de pus et des cellules épithéliales. Ces dernières, qu'elles proviennent de l'épithélium cylindrique à cils vibratiles ou de l'épithélium pavimenteux des cordes vocales inférieures, sont modifiées dans leur forme et dans leur composition chimique, ainsi que cela a été exposé aux pages 72 et 115. Développées aux dépens du revêtement épithélial de la muqueuse, elles sont repoussées à mesure que de nouvelles cellules se forment au-dessous d'elles. Il n'y a jamais de vaisseaux dans leur intérieur.

A l'autopsie, on reconnaît que la muqueuse située au-dessous des fausses membranes est hyperhémiée, rouge, infiltrée et ramollie, et qu'il y a souvent entre elle et celles-ci un épanchement sanguin, en sorte que des îlots ecchymotiques s'observent à leur face adhérente.

Des coupes perpendiculaires à la surface de la muqueuse du larynx recouverte d'une fausse membrane adhérente montrent les détails suivants.

En examinant d'abord la fausse membrane, on voit qu'elle est formée par des fibrilles de fibrine formant un réseau dont les mailles sont de diamètre variable. Tantôt les fibrilles du réseau fibrineux



FIG. 21. — Section d'une fausse membrane diphthéritique. — *a*, fibrilles très fines de fibrine dans les mailles desquelles se trouvent des cellules lymphatiques *b* et des globules rouges du sang. En *d*, les fibrilles sont plus épaisses. — Grossissement de 200 diamètres.

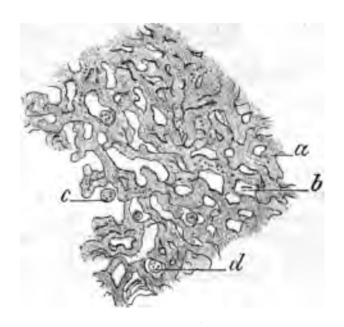


FIG. 22. — Section d'une fausse membrane diphthéritique. — *a*, fibrilles épaisses laissant entre elles de petits espaces *b* dans lesquels se trouvent quelques rares cellules lymphatiques. — Grossissement de 200 diamètres.

sont très fines, et les espaces qu'elles laissent entre elles sont alors généralement assezlarges (fig. 21). Dans ces mailles sont logés des corpuscules rouges du sang, des cellules lymphatiques, ou même quelques cellules épithéliales tuméfiées. D'autres fois les travées fibrineuses sont épaisses, très rapprochées les unes des autres, homogènes, réfringentes, et elles laissent entre elles de tout petits espaces à peine suffisants pour loger de loin en loin un globule rouge ou une cellule lymphatique (fig. 22). Plus ces travées sont épaisses, plus les espaces qu'elles laissent entre elles sont petits, et moins on y trouve d'éléments cellulaires. Ces travées fibrineuses se colorent en rouge par le picrocarminate d'ammoniaque.

C'est entre les mailles de ce réseau fibrineux que se trouve, d'après Klebs, la plus grande masse de microsporon diphthéritique dont les spores sont souvent réunies en amas sous forme de boules.

Au-dessous de la fausse membrane fibrineuse, entre elle et la membrane basale (fig. 23), se montrent des cellules lymphatiques et des cellules épithéliales déformées qui parfois ne rappellent en rien la forme des cellules cylindriques de la cavité laryngienne ni du

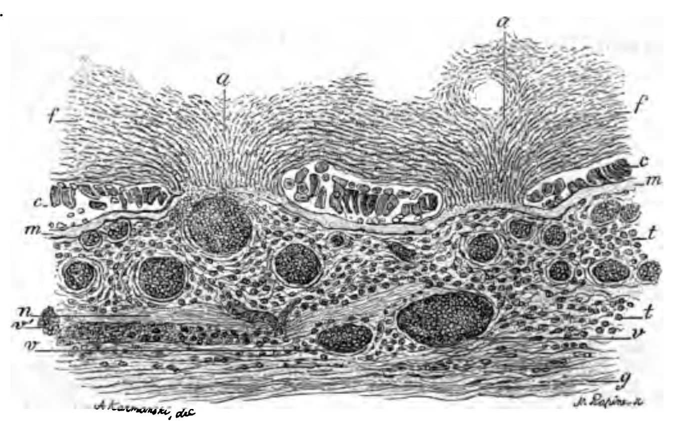


FIG. 23. — Section passant à travers une bronche recouverte d'une fausse membrane. — (Grossissement de 80 diamètres.) — La fausse membrane *f, f*, est composée de filaments et membranes de fibrine qui s'implantent en *a, a*, sur le chorion muqueux ; *c, c*, cellules cylindriques plus ou moins déformées et réfringentes ; *m*, membrane basale, *t*, tissu conjonctif de la muqueuse infiltré de cellules lymphatiques ; *v*, vaisseaux dilatés ; *g*, couche musculaire.

revêtement pavimenteux des cordes vocales. Ces cellules sont globuleuses ou irrégulières; leur protoplasma est réfringent, vitreux, coloré en jaune orangé par le picrocarminate. Tantôt elles forment des amas irréguliers ou une simple couche située entre la fausse membrane et la membrane basale; tantôt il n'existe en ce point que quelques cellules isolées, et la couche de fibrine adhère par places ou dans une grande étendue à la membrane basale complètement dépouillée de cellules épithéliales.

Les rapports entre les couches de fibrine et les cellules épithéliales transformées sont, du reste, très variables. Celles-ci, soulevées par l'exsudation qui s'effectue immédiatement à la surface du chorion muqueux, se disposent en couches qui alternent avec celles de la fibrine, ou bien elles sont incluses dans le réseau fibrineux. Après qu'une fausse membrane aura été constituée, il se formera, entre elle et la membrane basale, des cellules épithéliales globuleuses qui la soulèveront et la détacheront peu à peu jusqu'à ce qu'elle soit expulsée. La fibrine qui constitue la fausse membrane provient évidemment du sang contenu dans les vaisseaux du chorion muqueux. Elle se coagule à la surface de celui-ci par le même procédé chimique

qu'à la surface des séreuses enflammées (voy. t. I, p. 113). La substance fibrino-plastique se coagule alors sous l'influence de la substance fibrinogène fournie soit par les cellules épithéliales, soit par les globules rouges et par les cellules lymphatiques sorties des vaisseaux en même temps que le plasma.

Au-dessous de la fausse membrane fibrineuse on trouve la membrane basale qui est presque toujours conservée; cependant elle est souvent ridée, plissée, irrégulière. Il existe toujours quelques cellules lymphatiques accolées à la surface de la membrane basale, qui lui adhèrent et s'enfoncent dans les plis qu'elle présente. Quelquefois la membrane basale a disparu sous l'influence d'une inflammation très intense du chorion muqueux.

La couche fibro-élastique superficielle du chorion et le tissu cellulaire sous-muqueux sont toujours infiltrés d'une grande quantité de cellules lymphatiques et de globules rouges. L'exsudat séreux qui s'est épanché avec les cellules lymphatiques entre les fibres du chorion peut même contenir de la fibrine coagulée sous forme de fibrilles. Les vaisseaux sanguins superficiels de la muqueuse sont très dilatés, remplis de globules rouges et d'une quantité variable de globules blancs; parfois ils sont partiellement oblitérés par un thrombus fibrineux. On y trouve aussi des spores et de petits bâtonnets. Cette inflammation très intense du chorion muqueux, accompagnée de dilatation vasculaire et de diapédèse, d'épanchement de globules rouges et d'ecchymoses parfois visibles à l'œil nu, s'étend profondément au tissu conjonctif jusque dans les muscles du larynx.

Suivant Klebs, les petits bâtonnets des spores de microsporon sont souvent disposés en colonies beaucoup plus nombreuses à la surface de la fausse membrane et dans toute son épaisseur que dans le chorion muqueux. Elles diminuent à mesure qu'on examine les couches les plus profondes. Ce mode de diffusion indiquerait qu'elles viennent de la cavité même des canaux aériens.

Il est extrêmement rare de rencontrer de véritables ulcérations dans la diphthérite laryngienne.

La laryngo-trachéite diphthéritique existe quelquefois à l'état chronique, ainsi que le prouvent plusieurs observations publiées dans les *Bulletins de la Société anatomique*.

LARYNGITE ÉRYSIPÉLATEUSE. — L'érysipèle de la face et du pharynx propagé à la muqueuse laryngienne se caractérise, comme à la peau, par une rougeur intense et par un boursouflement plus ou moins

considérable du chorion muqueux. Le tissu cellulaire de la muqueuse est alors atteint d'un œdème inflammatoire semblable à celui de l'érysipèle cutané, et comparable à ce qu'on observe dans l'œdème du larynx. Il en résulte des accidents de suffocation qui sont quelquefois suivis de mort.

Laryngite varioleuse. — L'inflammation de la muqueuse du larynx est très commune dans la variole. E. Wagner, par exemple, a noté 144 fois des lésions laryngiennes dans 160 autopsies de variole. Il ne faudrait pas s'attendre à trouver, à l'ouverture du larynx, des pustules aussi bien formées et caractérisées que celles de la peau ni même que celles de la muqueuse buccale. Cependant on rencontre quelquefois et nous avons vu, comme tous les anatomo-pathologistes des élevures arrondies de 1 à 2 millimètres de diamètre, circulaires, rappelant la forme des pustules, limitées par une cuticule blanchâtre, friable, au-dessous de laquelle il existe une gouttelette de liquide opaque. Des éruptions de cette nature doivent être assimilées aux pustules de la peau. L'éruption est souvent confluente, et la muqueuse est couverte de pus grumeleux ou de pustules plus ou moins reconnaissables. D'autres fois on note seulement une rougeur très intense de la muqueuse qui présente à sa surface une sécrétion muco-purulente au milieu de laquelle on voit des grumeaux opaques, jaunâtres ou blanc jaunâtre, adhérant à la couche épithéliale ou en partie détachés.

Souvent on observe sur la muqueuse très enflammée du larynx des exsudations blanchâtres adhérentes ou non, qui ressemblent à s'y méprendre aux fausses membranes de la diphthérite. Ces fausses membranes peuvent même s'unir en une couche épaisse et qui tapisse une grande partie du larynx ou cet organe tout entier. Elles s'étendent même quelquefois sur la trachée. Elles acquièrent jusqu'à 1/2 ou même 1 millimètre d'épaisseur.

Sous les divers exsudats qui la recouvrent, la muqueuse est enflammée, rouge, quelquefois ecchymosée, présentant, par exemple, de petites taches plus rouges et circulaires ayant la forme d'une pustule ecchymotique. La surface de la muqueuse est souvent irrégulière, mais elle n'est pas ulcérée. Lorsqu'on la sectionne, on apprécie l'épaississement assez considérable du chorion dont le tissu est imbibé d'un liquide rosé.

L'examen microscopique permet d'étudier, dans ces laryngites va-

rioleuses, l'inflammation aiguë portée à son maximum. Les lésions en sont du reste très variées.

Sur des coupes de la muqueuse faites en des points où le revêtement épithélial est épaissi, on voit que les cellules épithéliales sont beaucoup plus nombreuses qu'à l'état normal. Si l'on examine, par exemple, une portion du larynx tapissée de cellules cylindriques, on y trouvera huit ou dix couches superposées de cellules. Des cellules lymphatiques rondes, venues du chorion, se seront en certains points creusé des loges entre des cellules cylindriques, et l'on en comptera deux, trois, ou un plus grand nombre placées les unes auprès des autres, dans un petit espace arrondi ou allongé dont la paroi est formée de cellules cylindriques (voyez cette disposition représentée dans la figure 5). Ailleurs on ne trouvera pas de cellules rondes en contact avec la membrane basale comme à l'état normal, mais seulement des cellules cylindriques très allongées (fig. 24.) Les cellules superficielles sont habituellement dépourvues de cils vibratiles.

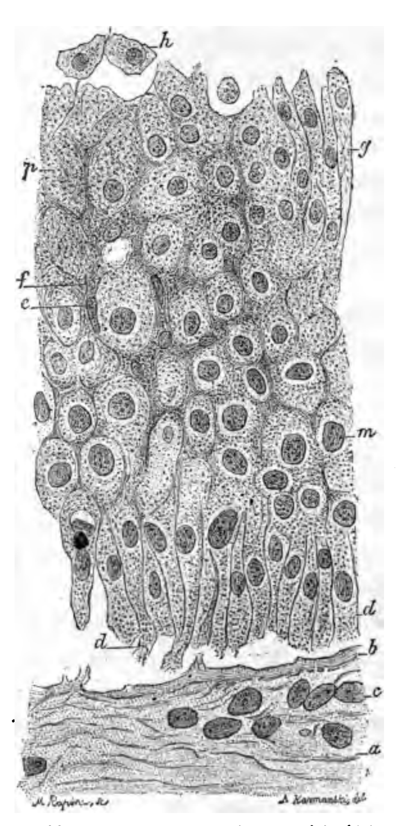
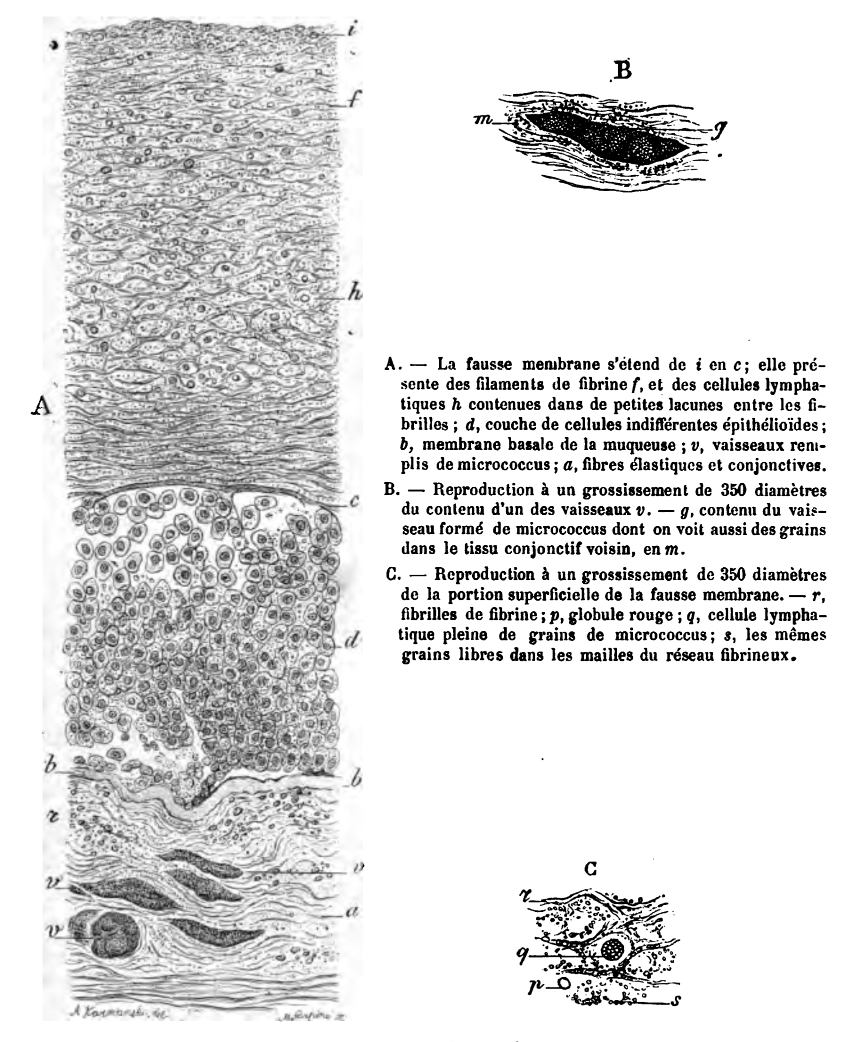


FIG. 24. — Section du revêtement épithélial du larynx dans la laryngite varioleuse. — *a*, tissu conjonctif du chorion; *c*, cellules lymphatiques; *b*, membrane basale. Le revêtement épithélial épaissi s'étend de *d* en *h*. *d*, *d*, cellules allongées cylindriques implantées sur la membrane basale; *m*, cellule lymphatique; *f*, protoplasma, et *e*, noyau d'une cellule aplatie; *h*, cellule prismatique se rapprochant de la forme pavimenteuse; *g*, cellule cylindrique très allongée. — Grossissement de 350 diamètres.

Dans les grumeaux ou taches grises ou gris jaunâtre, il existe, suivant Eppinger (*Handbuch der pathologischen Anatomie* de Klebs, 2ᵉ vol., pp. 88 et suiv.), des cellules grenues rendues troubles par les micrococcus qu'elles contiennent. Des bancs de ces cellules alternent avec des cellules plus claires et moins infiltrées. Partout, du reste, dans les cellules épithéliales en voie de desquamation, dans les cellules lymphatiques, dans le mucus, dans

les fausses membranes que nous allons décrire, on trouve des spores disséminées ou des agglomérations de micrococcus.

Au niveau des points saillants et blanchâtres qui semblent corres-



A. — La fausse membrane s'étend de *i* en *c*; elle présente des filaments de fibrine *f*, et des cellules lymphatiques *h* contenues dans de petites lacunes entre les fibrilles ; *d*, couche de cellules indifférentes épithélioïdes ; *b*, membrane basale de la muqueuse ; *v*, vaisseaux remplis de micrococcus ; *a*, fibres élastiques et conjonctives.

B. — Reproduction à un grossissement de 350 diamètres du contenu d'un des vaisseaux *v*. — *g*, contenu du vaisseau formé de micrococcus dont on voit aussi des grains dans le tissu conjonctif voisin, en *m*.

C. — Reproduction à un grossissement de 350 diamètres de la portion superficielle de la fausse membrane. — *r*, fibrilles de fibrine ; *p*, globule rouge ; *q*, cellule lymphatique pleine de grains de micrococcus ; *s*, les mêmes grains libres dans les mailles du réseau fibrineux.

FIG. 25. — Coupe de la muqueuse trachéale au niveau d'une pseudo-membrane varioleuse. — Grossissement de 200 diamètres.

pondre à la saillie d'une pustule et qu'on pourrait regarder comme le produit d'une inflammation pseudo-membraneuse, on observe, ainsi que nous l'avons représenté dans la figure 25, en allant de la surface à la profondeur, plusieurs couches superposées qui sont :

1° Une fausse membrane fibrineuse composée de filaments de fibrine formant un réseau. Les mailles de ce réseau sont comblées par des cellules lymphatiques ou des globules rouges du sang. De plus, dans les cellules lymphatiques, sur les travées de fibrine ou dans les mailles qu'elles limitent, se montrent des grains regardés comme des spores de micrococcus. Ces éléments sont représentés en C, fig. 25, à un fort grossissement. Les travées de fibrine sont plus volumineuses à mesure qu'on se rapproche des couches profondes.

2° Une zone épaisse de cellules indifférentes épithélioïdes, plus volumineuses que les cellules lymphatiques et possédant un gros noyau (*d*, fig. 25). Ces cellules disposées en plusieurs couches sont irrégulièrement polyédriques par pression réciproque. On trouve aussi au milieu d'elles des cellules lymphatiques.

3° La membrane basale irrégulière et plissée (*b*, fig. 25). Au-dessus et au-dessous d'elle, on voit un grand nombre de cellules migratrices; en certains points elle paraît suffisamment interrompue pour laisser passer ces éléments.

Tels sont les phénomènes qui se produisent à la surface de la muqueuse laryngienne pendant les premiers jours de l'éruption variolique. En même temps, le chorion muqueux montre ses vaisseaux considérablement distendus et une diapédèse marquée par l'infiltration de tout son tissu par des cellules lymphatiques et des globules rouges. A un moment donné, il se produit un arrêt du cours du sang dans certains vaisseaux capillaires qui sont remplis de grains de micrococcus et de cellules lymphatiques contenant elles-mêmes des masses de micrococcus, ainsi que nous l'avons représenté (B, *g*. fig. 25) à un fort grossissement.

L'inflammation du chorion muqueux se traduit, dans les glandes, par des modifications qui portent sur leurs culs-de-sac aussi bien que sur leurs conduits excréteurs.

Les conduits excréteurs sont remplis de mucus contenant des cellules lymphatiques et des cellules muqueuses. Ce mucus déborde sur la muqueuse et se mêle à tous les autres produits d'exsudation. Les culs-de-sac glandulaires contiennent dans leur intérieur, avec des cellules muqueuses, des cellules granuleuses et de forme indifférente. De plus, le tissu conjonctif périglandulaire est complètement infiltré de cellules lymphatiques. Cette inflammation se poursuit souvent jusqu'à la limite du cartilage.

Lorsque l'inflammation variolique du larynx est intense, sa durée

est assez longue. Dans des autopsies d'individus morts quinze ou vingt jours après le début de la maladie, nous avons trouvé le chorion muqueux enflammé au plus haut degré. La surface de la muqueuse, très rouge et couverte d'une sécrétion puriforme, était totalement dépouillée de son épithélium. Les coupes de cette membrane montraient seulement en effet, au-dessus de la membrane basale conservée, une couche de petites cellules cubiques, c'est-à-dire des cellules lymphatiques pressées les unes contre les autres.

Ces inflammations laryngiennes peuvent se terminer par un œdème rapidement mortel. Elles occasionnent aussi quelquefois de la périchondrite et des abcès profonds.

Laryngite de la morve. — Nous avons eu l'occasion d'étudier dans le larynx les lésions de la morve humaine tout à fait à leur début : la muqueuse laryngienne était le siège de petits nodules blanchâtres, saillants, très superficiels, gros comme une tête d'épingle, qui, percés, laissaient suinter une gouttelette de pus. L'examen microscopique, fait après durcissement de la pièce dans l'alcool et sur des sections perpendiculaires à la surface de la muqueuse, a montré que le pus était collecté entre le revêtement épithélial et le tissu conjonctif du chorion. Des groupes de ces petits abcès miliaires s'étaient réunis et avaient donné lieu à des ulcérations dont le fond imprégné de pus était bourgeonnant et pultacé (voy. t. I, pp. 247 et suiv.).

Laryngite de la fièvre typhoïde. — La laryngite de la fièvre typhoïde est plus ou moins profonde et présente plusieurs variétés distinctes.

a. Chez les individus morts avec des complications pulmonaires et bronchiques, on trouve presque toujours une inflammation catarrhale superficielle du larynx. Sur les coupes de la muqueuse, on reconnaît que les couches épithéliales sont épaissies et plus riches en cellules lymphatiques qu'à l'état normal. Les glandes acineuses contiennent une grande quantité de mucus mêlé à des cellules lymphatiques. De plus, au-dessous de la membrane basale, le tissu conjonctif et élastique est très souvent infiltré de nombreuses cellules lymphatiques, en même temps que les capillaires de la muqueuse sont dilatés et remplis de sang.

b. Dans une variété de laryngite plus profonde et plus caracté-

ristique de la fièvre typhoïde, les follicules lymphatiques sont tuméfiés sous forme de nodules semblables à ceux que constituent les follicules isolés de l'intestin grêle dans la même maladie. Sur une section de ces nodules, on voit que les mailles du tissu réticulé sont bourrées de cellules lymphatiques, les unes petites, les autres plus volumineuses et contenant alors deux ou trois noyaux. Cette multiplication des noyaux et cette infiltration du tissu réticulé sont absolument comparables à ce qu'on observe dans les follicules clos de l'intestin grêle. Le tissu conjonctif voisin des follicules altérés est également enflammé.

c. — Les tuméfactions nodulaires des follicules clos sont souvent suivies d'ulcérations cupuliformes ou cratériformes bien décrites par Louis. Ces ulcérations siègent de préférence, comme les tuméfactions précédemment décrites, à la base de l'épiglotte, à la face interne des cartilages arythénoïdes et à la commissure antérieure. Elles sont creusées en godet et reposent sur une base indurée, infiltrée; leurs bords sont soulevés et durs. On trouve souvent, en même temps qu'elles, des ulcérations analogues sur la muqueuse de la paroi postérieure du pharynx et à la base de la langue.

L'examen au microscope de coupes passant par ces ulcérations montre, à la limite de la perte de substance, des cellules lymphatiques sur le point de se détacher. Le tissu de la muqueuse, qui constitue le bord et le fond de l'ulcération, est infiltré de cellules lymphatiques très nombreuses et pressées les unes contre les autres.

d. — Dans certains cas de fièvre typhoïde, on trouve, sur la muqueuse qui revêt la face postérieure de l'épiglotte et les ligaments arythénoïdiens, une couche pultacée, jaunâtre, comme pseudo-membraneuse, faiblement adhérente et qui correspond à l'épithélium altéré, désintégré et séparé par des masses de micrococcus (Klebs). Les cellules épithéliales sont même parfois aplaties et comprimées par ces masses parasitaires au point de former des travées disposées entre elles. Quelquefois la charpente des fausses membranes de cette laryngite est formée par des filaments et des lamelles de fibrine, comme cela a lieu dans les pseudo-membranes diphthéritiques. Ces corpuscules appartiendraient, d'après Klebs, à un microphyte qui revêt la forme de bâtonnets à une période plus avancée de son développement, le *Baccillus* du typhus.

e. — Klebs a décrit deux cas d'ulcérations ayant détruit, l'une les

cordes vocales, l'autre la moitié supérieure de l'épiglotte, et dans lesquelles le tissu conjonctif en voie de destruction moléculaire, l'épithélium du bord de l'ulcère et le tissu conjonctif qui en formait la base étaient infiltrés de masses considérables de micrococcus. Dans ces deux cas, les cartilages étaient aussi atteints par l'invasion mycosique, et, sur des coupes, on voyait des traînées de bâtonnets simples ou articulés, appartenant à des bactéries, s'avancer dans la substance fondamentale du cartilage. Les cellules cartilagineuses étaient en dégénérescence granulo-graisseuse et en voie de destruction. Il s'agissait là d'une inflammation gangréneuse déterminée par la présence du microbe infectieux (1).

Quels que soient la cause et le point de départ des ulcérations laryngiennes de la fièvre typhoïde, lorsqu'elles existent et qu'elles déterminent une périchondrite par leur extension aux couches profondes de la muqueuse, il peut en résulter des désordres très étendus, la nécrose des cartilages, des clapiers purulents et de l'œdème du larynx.

LÉSIONS SYPHILITIQUES DU LARYNX. — La syphilis se traduit sur le larynx par de l'inflammation catarrhale, des plaques muqueuses, des ulcérations superficielles ou profondes, et par tous les accidents qui en résultent, la périchondrite, l'œdème, etc. Les plaques muqueuses sont caractérisées par une légère élevure et elles sont produites sur-

(1) Dans plusieurs faits que nous avons examinés, il y avait, en même temps que des ulcérations du bord libre de l'épiglotte, une laryngo-trachéite d'une grande intensité caractérisée par la présence de fausses membranes épaisses et adhérentes à la muqueuse de la face interne de l'épiglotte, des cordes vocales, des ventricules et de toute la cavité laryngienne. Dans un de ces faits, la fausse membrane se continuait jusqu'aux petites bronches. Sous la pseudo-membrane, la muqueuse était très rouge, ecchymotique, boursouflée. L'examen des coupes perpendiculaires à la surface de la muqueuse laryngienne, au niveau des cordes vocales, montrait par places des fausses membranes adhérentes, constituées, exactement de la même façon que celles de la diphthérite laryngienne, par des filaments de fibrine englobant quelques cellules lymphatiques et des globules rouges. Au-dessous de la fausse membrane, la membrane basale avait disparu dans les points où l'inflammation était le plus intense. Le chorion présentait des vaisseaux extrêmement dilatés remplis de sang ou d'un thrombus fibrineux et une infiltration de globules rouges, de cellules lymphatiques et parfois aussi de fibrine dans les mailles du tissu conjonctif. Cette inflammation s'étendait profondément aux glandes acineuses et à tout le tissu conjonctif jusqu'aux cartilages. La muqueuse était épaissie de telle façon que les ventricules du larynx étaient presque complètement effacés. Dans la grande cavité laryngienne le chorion était moins altéré et il conservait sa membrane basale. Cependant sa surface était couverte de fausses membranes au-dessous desquelles on trouvait par places des cellules cylindriques déformées, tuméfiées, vitreuses, ou des cellules globuleuses, se colorant en jaune orangé par le picro-carmin. La fausse membrane constituée essentiellement, comme celle de la diphthérite vraie, par de la fibrine, s'implantait sur les parties de la membrane basale tout à fait dépouillées. A la surface de la fausse membrane et dans ses mailles il était facile de voir des grains très fins de micrococcus et des bâtonnets parfois articulés comme le sont les bactéries.

tout par le gonflement et la prolifération des cellules épithéliales. Toutes les lésions syphilitiques profondes de la muqueuse donnent lieu à une prolifération et à un bourgeonnement du tissu conjonctif généralement plus considérable que dans les maladies du larynx liées à toute autre cause.

Lésions tuberculeuses du larynx. — Les laryngites des tuberculeux sont caractérisées par des altérations très variées, des inflammations catarrhales simples, des tubercules, des ulcérations, des périchondrites, des ossifications des cartilages, etc. (voy. pp. 52 et 57).

Laryngite œdémateuse, œdème de la glotte. — Cette laryngite, tantôt primitive, tantôt consécutive à l'albuminurie, à la tuberculose, à la morve, à la syphilis, à la variole, à la fièvre typhoïde, à l'érysipèle, à l'anasarque, aux brûlures étendues de la peau, etc., consiste dans une infiltration séreuse ou puriforme du tissu conjonctif sous-muqueux.

L'œdème est le plus souvent localisé à la partie supérieure du larynx. Les replis aryténo-épiglottiques gonflés, œdémateux, tremblotants, semi-transparents, arrivent au contact l'un de l'autre et, agissant comme une soupape, ferment le larynx pendant l'inspiration, tandis que l'air expiré peut encore passer en les soulevant. La région aryténoïdienne est également œdématiée ainsi que la base de l'épiglotte. Toutes les autres parties de la muqueuse peuvent aussi être le siège d'un gonflement analogue, car l'œdème est le plus souvent déterminé par une lésion locale, par une ulcération qui s'est étendue jusqu'au cartilage et par un foyer purulent profond.

La muqueuse œdématiée est rouge, livide, ou rosée : lorsqu'on l'incise, il s'écoule spontanément, ou par la pression, une notable quantité de liquide séreux ou puriforme. En examinant au microscope des fragments du tissu œdémateux qu'on vient d'enlever avec les ciseaux, on observe, comme dans l'œdème du tissu conjonctif, des faisceaux connectifs écartés les uns des autres par un liquide plus ou moins transparent, contenant des cellules lymphatiques et parfois un réticulum de fibrine. Dans ce liquide on trouve également des cellules connectives gonflées et granuleuses et des globules du sang. Lorsque la lésion est consécutive à des altérations profondes du larynx, à des ulcérations ou à la périchondrite, le nombre des cellules lymphatiques est beaucoup plus consi-

dérable que dans les œdèmes primitifs ou consécutifs à une maladie de Bright.

Laryngite ulcéreuse. — Les ulcérations du larynx sont très variées. Nous avons déjà vu que de petites ulcérations peuvent se montrer dans la muqueuse laryngée, dans une laryngite primitive intense. Dans la *fièvre typhoïde*, on observe des ulcérations plus profondes, taillées à pic, remplies habituellement d'un détritus caséeux, qui, selon toute probabilité, ont pour origine un follicule lymphatique enflammé.

Les ulcérations consécutives aux *pustules varioliques* sont moins profondes; elles sont plus ou moins étendues, et elles résultent de la destruction totale du revêtement épithélial et de la destruction partielle de la membrane basale. Le chorion muqueux mis à nu est congestionné, plus ou moins bourgeonnant et recouvert de pus.

Dans la *syphilis* tertiaire, il se produit dans la muqueuse du larynx des ulcères dont le fond est bourgeonnant, tandis que le tissu sous-muqueux est épaissi, induré et très vascularisé. Ces ulcères peuvent s'étendre à une portion considérable de la muqueuse laryngienne et même à la trachée. Lorsqu'ils siègent sur l'épiglotte, ils la rongent en commençant par son bord libre. Ils donnent souvent naissance à des végétations bourgeonnantes. Ces ulcérations peuvent se guérir sous l'influence d'un traitement approprié. Le tissu conjonctif embryonnaire devient du tissu conjonctif adulte, le revêtement épithélial se reforme; mais le tissu conjonctif cicatriciel revient sur lui-même, et il peut en résulter un rétrécissement du larynx ou de la trachée.

Les ulcérations de la *morve* ont, dans le larynx, la même tendance que dans les fosses nasales à détruire profondément les tissus par une suppuration phlegmoneuse.

La *tuberculose* est de beaucoup la cause la plus commune des ulcérations laryngiennes. Celles-ci se rencontrent surtout dans la phthisie pulmonaire, coïncidant avec une laryngo-trachéite, et elles s'étendent d'habitude sur la trachée et sur les premières divisions des grosses bronches. Généralement la muqueuse laryngienne est alors très congestionnée et couverte de muco-pus, au niveau des ulcérations aussi bien que sur les parties non ulcérées. Ces ulcérations sont consécutives à des granulations tuberculeuses plus ou moins

nombreuses, isolées ou confluentes, développées primitivement dans le chorion.

La forme et la disposition des ulcérations sont déterminées par celles des granulations tuberculeuses elles-mêmes. Celles-ci, superficielles au début, atteignent successivement toutes les couches du tissu conjonctif de la muqueuse; elles se montrent aussi le long des conduits glandulaires et dans les glandes elles-mêmes (voy. p. 58). Lorsque les tubercules superficiels sont devenus caséeux, lorsque toute la muqueuse est infiltrée et bourrée de petites cellules et que ses vaisseaux sont oblitérés, il se produit une mortification partielle dont le premier effet est la chute de l'épithélium et la destruction de la membrane basale. Une petite érosion circulaire ayant un diamètre de 1/2 à 1 millimètre apparaît bientôt et s'étend progressivement, en largeur et en profondeur, par la destruction du tissu conjonctif infiltré d'éléments caséeux. Cette ulcération présente des bords sinueux, festonnés, chacune des granulations ou chacune des groupes qu'elles forment devenant le centre d'un foyer de destruction et de suppuration éliminatrice consécutive.

Par suite de l'extension des ulcérations, des lambeaux du tissu sous-muqueux épaissi peuvent être détachés, soit à la surface, soit au bord des ulcérations; le fond de l'ulcère est souvent fongueux et constitué par des bourgeons vascularisés qui fournissent une assez grande quantité de pus.

Les parties du larynx qui sont le plus souvent le siège de ces ulcérations sont les cordes vocales inférieures à leur point de jonction, ces cordes elles-mêmes, les aryténoïdes, l'épiglotte et les ventricules.

Le tissu fibreux des cordes vocales mis à nu est quelquefois érodé lui-même; le bord libre de l'épiglotte présente aussi souvent des pertes de substance dans lesquelles le cartilage est détruit après que ses cellules sont entrées en prolifération. Le tissu conjonctif sous-muqueux est tantôt très épaissi par la formation nouvelle de cellules embryonnaires dans les parties non ulcérées, au pourtour et au-dessous des ulcérations; tantôt il est infiltré de sérosité plus ou moins purulente. Ces lésions entraînent l'immobilité et la perte de la fonction des différentes pièces du larynx qui en sont le siège.

Les muscles sont aussi quelquefois atteints; le tissu conjonctif intermusculaire présente des cellules embryonnaires ou des corpuscules de pus en plus ou moins grande abondance, et les faisceaux primitifs subissent la dégénérescence graisseuse.

Les cartilages, à l'exception de l'épiglotte, où les ulcérations in

flammatoires sont cependant si fréquentes, sont le plus souvent incrustés de sels calcaires ou même ils sont ossifiés. Nous reviendrons sur ce point en traitant de la périchondrite.

Les ulcérations profondes et les abcès du larynx peuvent aboutir à une perforation, le pus se frayant un passage à travers le tissu conjonctif sous-cutané jusqu'à la surface de la peau au devant du cou ou à travers les parois de l'œsophage.

Périchondrite. — L'inflammation suppurative du périchondre des cartilages du larynx pourrait, d'après les observations publiées par les auteurs, se développer à la suite d'une laryngite aiguë simple causée par l'impression de froid; mais le plus souvent elle survient sous l'influence de l'une des causes de la laryngite ulcéreuse et succède à des ulcérations profondes.

Dans les laryngites profondes de longue durée, lorsque le tissu cellulaire de la muqueuse est infiltré de cellules lymphatiques, le périchondre est altéré de la même façon, et les cartilages eux-mêmes subissent des modifications de nutrition. Tantôt on observe dans leur substance fondamentale et dans leurs capsules une infiltration calcaire, tantôt il s'y produit une véritable ossification qui s'effectue, comme l'ossification physiologique des cartilages, par la prolifération de leurs cellules, la dissolution des capsules et la pénétration des vaisseaux sanguins. Il se forme ainsi des cavités qui se remplissent de moelle embryonnaire, et des corpuscules osseux apparaissent bientôt. Ces lésions des cartilages sont communes dans la phthisie laryngée.

La périchondrite lente qui s'accompagne de l'ossification des cartilages peut être suivie de la suppuration du périchondre ou périchondrite suppurative. Le pus décolle et sépare le périchondre du cartilage qui se trouve ainsi isolé de sa membrane nutritive et se mortifie. Dans les cartilages nécrosés à la suite de la fièvre typhoïde, nous avons observé que la substance fondamentale du cartilage était devenue granuleuse et que les cellules cartilagineuses contenaient aussi des granulations graisseuses.

L'abcès au milieu duquel se trouve le cartilage fuse dans le tissu sous-muqueux, dans les articulations, et finit par proéminer, soit du côté de la muqueuse laryngienne, soit du côté de la peau ou du pharynx. Il ne tarde pas à s'ouvrir et laisse échapper, avec le pus, des fragments de cartilage le plus souvent calcifiés ou ossifiés, surtout s'il s'agit d'une phthisie laryngée.

Les cartilages le plus souvent atteints sont le thyroïde, le cricoïde et les aryténoïdes. Dans les deux premiers cas, la perforation a lieu, soit du côté du larynx, soit du côté de la peau, et il en résulte alors un œdème inflammatoire sous-cutané et quelquefois de l'emphysème. Lorsque l'aryténoïde est malade, la perforation se fait habituellement dans le pharynx : l'examen laryngoscopique rend le diagnostic de cette lésion facile pendant la vie du malade.

TUMEURS DU LARYNX. — *Myxomes.* — Il existe dans le larynx de petits polypes formés de tissu muqueux et recouverts de la muqueuse amincie. Ces petits myxomes sont rares. On les a rencontrés à la face postérieure de l'épiglotte et dans les ventricules de Morgagni.

Les *fibromes* ou polypes fibreux du larynx sont plus fréquents ; ils sont généralement petits, du volume d'un grain de chènevis à un pois ; ils s'accroissent lentement, comme en témoigne l'examen laryngoscopique fait pour certains d'entre eux à un ou deux ans d'in-

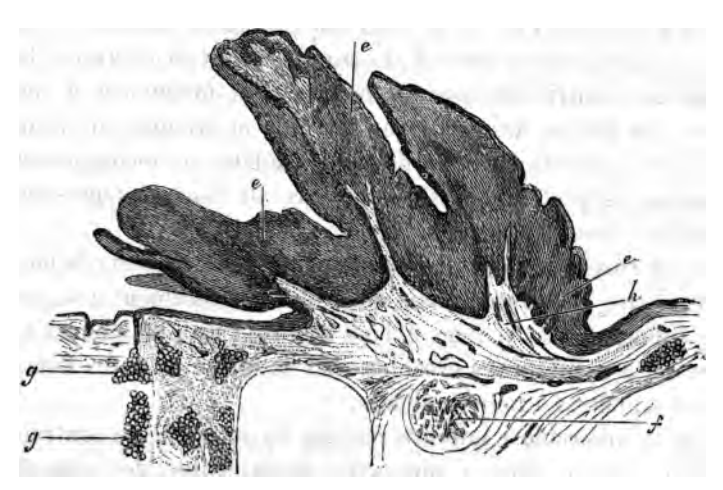


FIG. 26. — Papillome du larynx. — *e*, papille ; *h*, tissu cellulo-vasculaire ; *e*, revêtement épithélial ; *g*, glandes en grappe. — Grossissement de 12 diamètres.

tervalle. Ils sont sessiles ou pédiculés. Ils siègent le plus souvent sur les cordes vocales inférieures. Ils sont durs, résistants sous le scalpel, et leur tissu présente tous les caractères du tissu fibreux. Leur surface est lisse ou inégale, et elle est recouverte d'un épithélium pavimenteux stratifié. La nature de cet épithélium est toujours la même, que le polype soit développé sur la corde vocale qui est tapissée de cellules pavimenteuses ou sur les autres portions de la

muqueuse laryngienne qui possèdent un revêtement de cellules cylindriques. Quelquefois la surface de ces polypes est ulcérée. Leur développement primitif a lieu dans le tissu conjonctif de la muqueuse.

Tubercules du larynx. — Lorsqu'on examine le larynx des tuberculeux par la partie supérieure, avant de l'ouvrir, on voit que le bord libre de l'épiglotte est souvent tuméfié, épaissi, soit régulièrement, soit d'une façon inégale, et présente des dépressions irrégulières, bien que la muqueuse qui le recouvre ne soit nullement ulcérée. Souvent aussi une érosion, une perte de substance existe au bord libre de l'épiglotte et se limite par le cartilage en partie détruit et comme usé à son bord. Des lésions analogues, de la tuméfaction, des érosions ou des ulcérations sont aperçues sur les cordes vocales supérieures et inférieures. Ces dernières ou l'une d'elles seulement présentent quelquefois, soit au niveau de leurs insertions, soit à leur portion moyenne, une ulcération profonde, telle que le tissu fibro-élastique soit mis à nu ou qu'elles soient même détachées et sectionnées en partie ou en totalité. Lorsqu'on a ouvert le larynx, la muqueuse des ventricules apparaît boursouflée, fongueuse et couverte de pus; au niveau des cartilages thyroïde et cricoïde, on remarque de petites ulcérations superficielles, isolées ou serpigineuses. La muqueuse est partout épaissie et couverte de muco-pus qui sort aussi des orifices des glandes acineuses.

Tel est l'aspect qu'offre habituellement le larynx dans la laryngite tuberculeuse chronique; mais on y observe rarement des granulations tuberculeuses visibles à l'œil nu. Tout au plus pourra-t-on en découvrir à la limite des érosions sous la forme de petits îlots grisâtres ou jaunâtres à peine saillants.

Dans la tuberculose miliaire récente du poumon, au contraire, on observe souvent, sur la muqueuse laryngienne, des granulations aplaties formant une légère saillie, grisâtres ou jaunâtres, très petites, isolées ou groupées, recouvertes par la muqueuse ou en voie d'ulcération. Ces granulations et les ulcérations serpigineuses, festonnées, qui leur succèdent, sont surtout très caractéristiques au niveau des cartilages thyroïde et cricoïde.

Pour étudier au microscope les tubercules du larynx et les diverses lésions qui les accompagnent, il faut faire durcir les pièces en les plaçant successivement dans la liqueur de Müller, la gomme et l'al-

cool, et en faire des coupes perpendiculaires à la surface de la muqueuse.

Sur ces coupes, on trouvera très souvent des granulations tuberculeuses dans des points où la muqueuse n'est nullement ulcérée et où elle était simplement tuméfiée irrégulièrement, sans présenter de saillies ou de granulations visibles à l'œil nu. L'épiglotte épaissie, par exemple, montre d'abord à la surface son épithélium pavimenteux stratifié tout à fait normal. Au-dessous, la membrane basale est intacte, mais la partie superficielle du chorion muqueux est infiltrée de cellules lymphatiques très nombreuses, et de distance en distance on y voit une agglomération de ces cellules au milieu desquelles se trouvent une ou plusieurs cellules géantes. Dans les parties du chorion muqueux enflammé, les vaisseaux sanguins sont dilatés, remplis de globules rouges, et ils contiennent souvent une quantité anormale de globules blancs; ils sont oblitérés, et quelquefois on peut s'assurer de la présence de cellules géantes dans leur intérieur, surtout lorsqu'ils occupent le centre des tubercules.

Au niveau des cordes vocales et dans les autres régions de la muqueuse laryngienne, les tubercules offrent les mêmes particularités de structure.

Lorsque la coupe comprend une ulcération superficielle développée au niveau d'un tubercule ou plutôt sur la muqueuse infiltrée par le tissu tuberculeux, les cellules épithéliales sont tombées et la membrane basale a disparu. Le fond de la petite ulcération est formé par le tissu de la muqueuse infiltrée de petites cellules granuleuses au milieu desquelles on observe aussi des cellules géantes. Celles-ci, de même que les petites cellules, se désintègrent progressivement, et souvent on en voit quelques-unes sur le point de se détacher de la masse tuberculeuse. Lorsque toute l'épaisseur de la muqueuse est envahie, l'ulcération s'étend profondément jusqu'au périchondre qui lui-même est fréquemment enflammé.

Les différentes couches du tissu conjonctif de la muqueuse et les glandes acineuses sont souvent envahies dans leur totalité avant qu'aucune ulcération se soit produite. La muqueuse paraît alors simplement épaissie, sa surface est un peu irrégulière; mais, dans la majorité des cas, on n'y distingue à l'œil nu aucune granulation tuberculeuse. L'examen des coupes au microscope lève tous les doutes.

Les tubercules ne siègent pas seulement dans le stroma de la muqueuse, on en trouve aussi au pourtour des glandes et dans leurs

acini. Ainsi, on verra parfois une granulation tuberculeuse tout autour du conduit excréteur d'une glande acineuse, surtout au niveau de sa bifurcation, ou bien au centre d'un lobule glandulaire au milieu de culs-de-sac normaux ou altérés (voy. fig. 27). Ailleurs une



FIG. 27. — Tubercule développé dans une glande acineuse de la trachée. — *a*, *m*, culs-de-sac normaux; *b*, coupe d'un conduit glandulaire assez volumineux; *t*, masse tuberculeuse au milieu de laquelle on voit des cellules géantes *g*, *g*; *e*, *e*, culs-de-sac dont l'épithélium et le contenu sont modifiés par l'inflammation; *f*, tissu conjonctif périacineux. — Grossissement de 20 diamètres.

granulation tuberculeuse sera en quelque sorte à cheval, d'une part, sur le tissu conjonctif qui entoure la glande, d'autre part, au milieu des culs-de-sac glandulaires.

Les tubercules se développent à la fois dans les glandes aux dépens du tissu conjonctif et des cellules épithéliales contenues dans les culs-de-sac. Au sein des nodules tuberculeux, on voit en effet les travées de tissu conjonctif, qui séparent les culs-de-sac, épaissies et remplies de cellules lymphatiques. Les culs-de-sac présentent aussi dans leur intérieur les mêmes éléments mêlés à des cellules muqueuses ou à des cellules épithéliales à protoplasma granuleux. Ces dernières, qui résultent de la transformation des cellules caliciformes, ne possèdent plus de mucus, sont polyédriques par compression réciproque et sont pourvues d'un gros noyau (voy. fig. 28, B); elles remplissent parfois à elles seules tout un cul-de-sac. Dans d'autres parties de la granulation, les travées de tissu conjonctif de la

glande ne sont plus visibles parce qu'elles sont complètement infil-

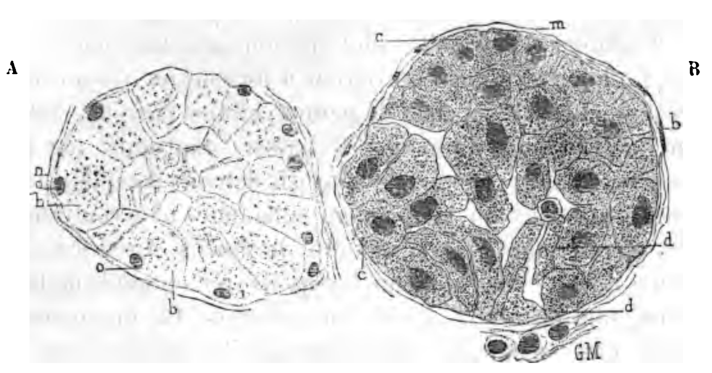


Fig. 28. A. — Cul-de-sac glandulaire normal. — *b, b*, cellules à mucus, à contenu clair, avec des granulations réfringentes; *o*, noyau des cellules ovoïde, petit et accolé à la paroi propre du cul-de-sac. — Grossissement de 300 diamètres.

B. — Cul-de-sac glandulaire dont les cellules sont profondément modifiées au milieu du tubercule. — *c, c*, cellules prismatiques ou polyédriques implantées contre la paroi hyaline *m* du cul-de-sac *d*, cellules aplaties par compression. Toutes ces cellules, qui remplissent complètement le cul-de-sac, sont volumineuses, irrégulières; elles contiennent un protoplasma grenu opaque et un gros noyau ovoïde. — Grossissement de 300 diamètres.

trées de petites cellules rondes ou de cellules géantes. On peut éga-

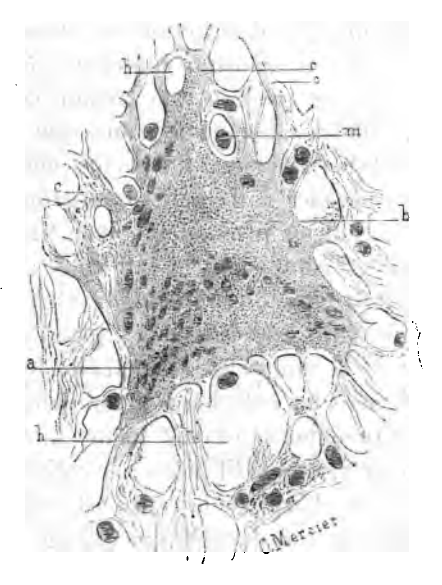


Fig. 29. — Cellule géante d'un tubercule d'une glande acineuse (grossissement de 300 diamètres), *b*, masse granuleuse centrale de la cellule géante; *a*, ses noyaux extrêmement nombreux et superficiels; *c*, ses prolongements anastomosés en réseau à sa périphérie; *m*, cellules comprises dans le reticulum périphérique.

lement rencontrer des cellules géantes dans un cul-de-sac dont la

limite est encore facile à reconnaître; telle de ces cellules a des dimensions si considérables qu'elle remplit à elle seule tout un cul-de-sac. Certaines d'entre elles sont anastomosées avec leurs voisines par des prolongements et concourent à former un réseau dans les mailles duquel sont comprises de petites cellules (voy. fig. 29).

Bien qu'une glande muqueuse soit ainsi compromise par le néoplasme tuberculeux, comme elle n'est pas détruite complètement, les culs-de-sac normaux ou simplement enflammés n'en continuent pas moins à sécréter une grande quantité de mucus. Aussi les conduits excréteurs de ces glandes, même lorsqu'ils sont entourés de tissu tuberculeux, sont-ils plutôt dilatés que rétrécis. La muqueuse étant beaucoup plus épaisse qu'à l'état normal, les conduits qui la traversent subissent une élongation. Ces conduits sont tapissés d'une couche de longues cellules cylindriques, pour la plupart caliciformes, et leur lumière est remplie de mucus, de débris de cellules, de cellules épithéliales muqueuses et de globules de pus.

Toutes les lésions que nous venons de décrire peuvent exister sans qu'il y ait encore d'ulcération. Lorsque la muqueuse s'ulcère, après la chute de l'épithélium et la destruction de la membrane basale, les parties superficielles du chorion contenant des tubercules se désagrègent peu à peu. Il se produit une érosion dont la surface est baignée de liquide puriforme. En même temps que s'effectue la destruction des masses tuberculeuses, les parties enflammées qui les entourent donnent naissance à de petits bourgeons charnus. L'inflammation gagne souvent en profondeur, et le tissu conjonctif qui avoisine les cartilages est complètement infiltré de cellules lymphatiques. Il s'ensuit une inflammation et une ossification de ces cartilages.

La portion des conduits excréteurs des glandes située dans la couche superficielle de la muqueuse est détruite lorsque le chorion muqueux est ulcéré, mais les culs-de-sac glandulaires plus profondément situés sont parfaitement conservés, même lorsqu'ils sont compris au milieu d'un tissu conjonctif infiltré de cellules lymphatiques. Ces culs-de-sac, dont la charpente fibreuse est solide, opposent aux processus inflammatoires et destructifs une grande résistance.

Des *ecchondroses* et des *ostéomes* ont été notés à la face interne du cartilage cricoïde.

Carcinome. — Les carcinomes du larynx ne sont pas aussi rares

qu'on le croyait il y a quelques années. C'est ce qui résulte du nombre assez grand de faits publiés par Blanc, Fauvel, Krishaber, etc. Indépendamment des tumeurs qui ont pris leur point de départ dans le pharynx et qui envahissent ensuite le larynx, on peut distinguer, parmi les tumeurs primitives de cet organe, deux variétés en rapport avec le siège qu'elles occupent. Dans la première, la tumeur prend naissance dans la cavité même du larynx, au-dessus ou au-dessous de la glotte; dans la seconde, les bourgeons et excroissances du néoplasme se développent sur l'épiglotte, à l'orifice supérieur du larynx et sur sa paroi aryténoïdienne. Les carcinomes de cette seconde variété sont les plus communs.

Ainsi qu'on a pu s'en convaincre par l'observation de malades examinés pendant plusieurs années de suite à l'aide du laryngoscope, le carcinome laryngien présente une marche assez lente. Il est caractérisé par des bourgeons et des granulations d'un rouge foncé, comme ecchymotiques, ou de couleur jaunâtre, qui s'ulcèrent, se fendillent en donnant naissance à du pus. Extirpés, ces bourgeons récidivent très rapidement. Les bourgeons enlevés présentent la structure typique du carcinome. Après une période variable de trois, quatre ou cinq ans, et même davantage, pendant laquelle le néoplasme a fait des progrès très lents, il s'étend rapidement à une plus grande surface de la muqueuse, ses bourgeons prennent un développement plus considérable et la respiration est gênée à tel point que la trachéotomie est rendue nécessaire.

A l'autopsie, lorsque les malades ont succombé aux progrès du mal, on trouve une infiltration et un bourgeonnement plus ou moins considérables de la muqueuse des replis aryténo-épiglottiques, de celle qui revêt l'épiglotte et les aryténoïdes, surtout lorsque la tumeur est extrinsèque au larynx, des cordes vocales supérieures et même des inférieures, du ventricule et de la région sous-glottique, lorsque la tumeur s'est primitivement développée dans la cavité laryngienne. Le chorion muqueux et tout le tissu cellulaire profond sont envahis par la néoformation. Les bourgeons et la muqueuse épaissie ont une consistance molle et donnent sur une surface de section le suc laiteux caractéristique du carcinome encéphaloïde. Les cartilages altérés eux-mêmes peuvent être ossifiés ou calcifiés; ils sont quelquefois nécrosés et fragmentés au milieu du tissu cancéreux. Dans un fait rapporté par Krishaber, la chute dans la bronche gauche d'une partie du cricoïde ossifié avait causé la mort.

Dans sa période ultime, le carcinome du larynx s'étend aux

ganglions lymphatiques, aux organes voisins, au pharynx, à l'œsophage, etc.

Épithéliome. — Les autopsies dans lesquelles on a déterminé exactement, par l'examen microscopique, le genre des tumeurs cancéreuses du larynx ne sont pas encore assez nombreuses pour qu'on puisse dire exactement quelle est, dans cet organe, la fréquence relative des carcinomes et des épithéliomes. L'épithéliome pavimenteux lobulé qui se rencontre quelquefois au larynx sous forme de bourgeons et de végétations ulcérés et qui intéresse la muqueuse dans toute son épaisseur, peut être confondu à l'œil nu avec le carcinome. On croit qu'il occupe de préférence la cavité même du larynx, les cordes vocales, le ventricule et la région sous-glottique.

Les *papillomes* ou polypes papillaires du larynx sont les tumeurs qu'on y observe le plus souvent après les tubercules. Ces tumeurs, disposées sous forme de choux-fleurs présentant une foule de bourgeons primitifs et secondaires, ont une grande tendance à s'accroître et à s'étendre. Chacune des papilles qui les compose est formée d'un axe connectif et vasculaire et d'un épithélium pavimenteux stratifié. Souvent les papilles sont comprises dans un revêtement épithélial commun.

Le siège habituel des papillomes du larynx est à l'angle de réunion des cordes vocales inférieures et sur ces cordes elles-mêmes; mais ils se développent aussi dans les ventricules de Morgagni et sur la muqueuse du vestibule du larynx.

Adénome. — Nous avons déjà signalé, à propos de la laryngite catarrhale chronique, les hypertrophies des glandes du larynx qui parfois acquièrent un volume assez considérable et donnent à la muqueuse une épaisseur de 3 à 5 millimètres. Ce sont là, à proprement parler, de petits adénomes; ils peuvent, rarement il est vrai, proéminer davantage et se pédiculiser. Les culs-de-sac de ces glandes hypertrophiées sont plus gros qu'à l'état normal, mais leurs cellules épithéliales y conservent leurs caractères physiologiques. Elles sont caliciformes, c'est-à-dire remplies de mucus. Presque toujours, à la surface de ces tumeurs, on trouve des excroissances papillaires. Comme, d'un autre côté, il existe souvent des glandes hypertrophiées à la base des papillomes, il en résulte que les polypes du larynx sont souvent des tumeurs mixtes dans lesquelles prédomine tantôt la forme papillaire, tantôt la forme glandulaire.

Les *lymphadénomes* ont été observés plusieurs fois dans la muqueuse du larynx, de la trachée et des bronches, sous la forme de nodules mous, plus ou moins aplatis, plus ou moins volumineux. Parfois ils donnent lieu à une infiltration diffuse de la muqueuse (Virchow). Ils sont définis par leur structure essentielle qui est celle du tissu adénoïde (voy. t. I, pp. 292 et suivantes).

§ 3. — Lésions de la trachée.

Congestion et inflammation. — La congestion et l'inflammation catarrhale de la trachée sont très fréquentes; elles se produisent non seulement sous l'influence des variations climatériques, mais aussi dans les fièvres éruptives, dans la fièvre typhoïde et dans la plupart des maladies du larynx, des bronches, du poumon et du cœur.

La congestion, marquée par la dilatation des vaisseaux superficiels du chorion muqueux et par le changement de coloration de la muqueuse qui devient d'un rouge plus ou moins foncé, se montre au début de toute inflammation catarrhale. La muqueuse est alors couverte d'un mucus aéré transparent ou troublé par la présence de cellules lymphatiques. La rougeur de la muqueuse est plus prononcée entre les cerceaux cartilagineux et dans sa portion membraneuse. C'est là aussi que se voient le plus facilement les orifices des glandes acineuses dont les conduits excréteurs contiennent une assez grande quantité de mucus, qu'on en fait sourdre par la tension et par la pression de la muqueuse.

L'examen au microscope des coupes de la trachée enflammée fait constater, dans le revêtement épithélial, dans le tissu conjonctif et les glandes, les lésions qui ont été décrites précédemment (t. II, pp. 12 et suiv.), lésions dont l'inflammation trachéale aiguë ou chronique présente le type le plus complet.

Les pustules varioliques, à leurs différents âges, l'inflammation intense superficielle et profonde qu'elles déterminent, la fausse membrane qui les recouvre, lorsqu'elles sont confluentes, présentent les mêmes détails de structure dans la trachée que dans le larynx (t. II, p. 44).

La diphthérite, lorsqu'elle a débuté par le larynx, s'étend souvent à la trachée.

Tubercules. — A l'autopsie de sujets morts de tuberculose pulmonaire, bien que la membrane muqueuse de la trachée soit simple-

ment tuméfiée et inégale, couverte de muco-pus, mais sans ulcérations ni granulations caractéristiques à simple vue, l'examen microscopique y fait parfois découvrir une infiltration tuberculeuse. Le tissu conjonctif du chorion et celui qui pénètre entre les faisceaux musculaires lisses et dans les lobules glandulaires contiennent alors de nombreuses granulations tuberculeuses. Mais le plus souvent la surface de la muqueuse montre, soit le relief de tubercules isolés ou agminés situés sous le revêtement épithélial, soit des érosions et ulcérations provenant de la destruction d'un tubercule isolé ou de plusieurs d'entre eux groupés pour former une plaque superficielle. Les ulcérations tuberculeuses de la trachée, plus fréquentes que celles du larynx, sont, comme ces dernières, serpigineuses, plus ou moins nombreuses et étendues ; elles sont limitées par un bord blanchâtre sinueux et festonné. Superficielles d'abord, elles montrent au niveau de leur fond une surface rouge ou grisâtre souvent bourgeonnante. Lorsqu'elles se sont étendues en profondeur, les cerceaux cartilagineux peuvent être mis à nu. Le siège le plus commun des ulcérations tuberculeuses est entre les cerceaux cartilagineux ou dans la portion membraneuse de la trachée ; mais parfois aussi elles envahissent les portions de cette membrane qui recouvrent les cartilages. Souvent la trachée tout entière est couverte d'une éruption de granulations confluentes en partie ulcérées. Presque constamment les tubercules sont plus rapprochés, l'infiltration néoplasique de la muqueuse est plus profonde, et les ulcérations sont plus nombreuses et plus larges à mesure qu'on se rapproche de la partie inférieure de la trachée et de sa division.

Des coupes de la trachée tuberculeuse permettent d'observer toutes les lésions du revêtement épithélial que nous avons déjà exposées à propos de l'inflammation des canaux aériens (voy. t. II, p. 17) et à propos des tubercules du larynx (t. II, pp. 56 et suiv.). La disposition des tubercules, l'infiltration tuberculeuse du chorion muqueux et celle des glandes sont les mêmes que dans la muqueuse laryngienne. Les faisceaux de fibres musculaires lisses qui forment des lames épaisses entre les cerceaux cartilagineux et dans la portion membraneuse sont généralement atteints ; le tissu conjonctif qui sépare les faisceaux musculaires est rempli de petites cellules qui s'accumulent de distance en distance sous forme d'îlots ; au milieu de ceux-ci, on trouve des vaisseaux oblitérés et des cellules géantes.

Le tissu conjonctif qui entoure les cartilages est également enflammé. Ces derniers présentent souvent une multiplication de leurs

cellules, une véritable médullisation et des travées osseuses. Le cartilage ainsi ossifié, quelquefois calcifié, peut être décollé de son périchondre et devenir libre dans un clapier. Ces clapiers s'étendent quelquefois dans le tissu conjonctif péritrachéal et communiquent même parfois avec un foyer de suppuration caséeuse occupant le centre d'un ganglion lymphatique.

Des *perforations* de la trachée se produisent à la suite d'ulcères de l'œsophage, d'abcès développés dans le tissu conjonctif voisin, de tumeurs cancéreuses des ganglions lymphatiques et de l'œsophage, et d'anévrysmes de la crosse aortique.

Le *carcinome* ne naît jamais primitivement dans la trachée, mais il n'est pas très rare de trouver dans le tissu cellulaire de sa muqueuse des nodules carcinomateux secondaires qui sont hémisphériques et plus ou moins volumineux.

On y a noté aussi des tumeurs *leucémiques*.

Quelquefois, chez les vieillards, les cartilages de la trachée sont calcifiés ou ossifiés et présentent des exostoses à leur surface ou à leurs bords; il peut même s'établir une union intime de deux ou plusieurs cerceaux par une production osseuse qui unit leurs bords voisins.

§ 4. — **Bronches.**

CONGESTION, HÉMORRHAGIE. — La congestion des bronches précède et accompagne l'inflammation de ces conduits et s'observe dans presque toutes les maladies des voies respiratoires et du cœur. Elle existe également dans beaucoup de fièvres, telles que les fièvres éruptives et la fièvre typhoïde. Elle est caractérisée par la réplétion des vaisseaux et le gonflement de la muqueuse; il est rare que la congestion, même passive, ne s'accompagne pas d'une sécrétion de mucus. La surface interne des bronches congestionnées est rouge, souvent de couleur lie de vin. Pour peu que la congestion ait duré, qu'elle soit active ou passive, le mucus sécrété à la surface des bronches contient des globules rouges et des cellules lymphatiques, et le revêtement épithélial ne tarde pas à offrir les lésions de l'inflammation catarrhale.

Des ecchymoses de la muqueuse se rencontrent dans les exanthèmes fébriles, dans la fièvre typhoïde, dans le scorbut et dans

l'asphyxie. Le mucus bronchique contient alors des globules rouges du sang en quantité plus ou moins considérable. Mais les grandes hémoptysies proviennent toujours soit d'ulcérations bronchiques, soit de la rupture d'un anévrysme d'une branche de l'artère pulmonaire dans une caverne tuberculeuse, ou bien elles sont liées à une apoplexie pulmonaire, à une gangrène ou à la rupture d'un anévrysme de l'aorte.

Bronchite. — L'inflammation catarrhale des bronches, aiguë ou chronique, reconnaît les mêmes causes que celle du larynx et présente, d'une façon générale, les mêmes modifications histologiques (voy. pp. 38 et suiv.). Limitée aux grosses bronches, elle n'offre aucun danger, mais lorsqu'elle envahit les petites bronches, elle est souvent mortelle, surtout chez les enfants et chez les vieillards. Elle se complique habituellement alors de lésions du parenchyme pulmonaire, congestion, pneumonie lobulaire ou catarrhale, atélectasie, emphysème, et quelquefois même de gangrène lobulaire.

La bronchite *intense* des petites bronches envahit à la fois celles qui ont plus de 1 millimètre de diamètre et qui sont pourvues d'une tunique musculaire complète et de glandes, les bronches intralobulaires et les bronches acineuses. Les lésions diffèrent dans ces différents canaux.

Dans les bronches moyennes dont le diamètre est supérieur à 1 millimètre, la muqueuse est tuméfiée; sa surface est d'un rouge vif et couverte de muco-pus. Les bronches de 1 à 3 millimètres de diamètre sont souvent dilatées; du mucus puriforme s'accumule dans leur intérieur, les plis longitudinaux que la muqueuse présente à sa surface sont effacés et le tuyau bronchique semble plus rigide qu'à l'état normal. Le liquide qui baigne la surface des bronches contient une grande quantité de cellules lymphatiques mélangées à des cellules cylindriques desquamées; le revêtement épithélial subit les altérations variées déjà décrites à propos de l'inflammation expérimentale de la muqueuse des voies aériennes (voy. pp. 9 et suiv.); des cellules lymphatiques soulèvent la couche de cellules cylindriques, s'interposent entre elles et s'accumulent dans les couches profondes; la couche des cellules cylindriques à cils vibratiles est irrégulière et peut même manquer par places.

Dans les inflammations aiguës, le tissu conjonctif de la muqueuse est infiltré de cellules lymphatiques. Ces éléments se rencontrent

aussi entre les fibres qui séparent les faisceaux de muscles lisses. Il en résulte que le tissu conjonctif sous-épithélial est épaissi en même temps que la fonction des muscles lisses est entravée. Telle est la cause principale des dilatations bronchiques, cause à laquelle vien-

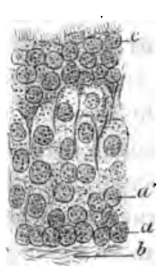


FIG. 30. — Section de la muqueuse de la trachée dans un cas d'inflammation par la cantharidine. Coupe faite après le durcissement de la pièce par l'acide osmique. — *b*, surface du chorion muqueux ; *a*, cellules rondes situées à la base du revêtement épithélial ; *a'*, les mêmes cellules occupant presque toute l'étendue de la coupe du revêtement épithélial ; *c*, couche de cellules rondes revêtues de cils vibratiles. — Grossissement de 250 diamètres.

nent s'ajouter l'accumulation du liquide sécrété et les efforts de l'inspiration. Les glandes acineuses versent dans l'intérieur des bronches un mucus qui contient des cellules épithéliales plus ou moins altérées et une assez grande quantité de cellules lymphatiques. Les culs-de-sac des glandes et leurs conduits examinés sur des coupes montrent aussi des cellules lymphatiques libres dans leur cavité ou comprises entre les cellules épithéliales. Les vaisseaux sanguins sont gorgés de sang. Quoique l'inflammation se propage dans la bronche jusqu'à sa tunique externe, elle n'a cependant pas de tendance à envahir les lobules pulmonaires qui l'avoisinent.

Mais il n'en est plus de même si la bronchite atteint les bronches intralobulaires dont le calibre est inférieur à 1 millimètre (*bronchite capillaire*). Dans ces bronches, il n'existe plus de plaques cartilagineuses, la tunique musculeuse ne forme pas une couche complète et les cellules contractiles sont simplement disséminées au milieu d'un tissu conjonctif qui se continue autour de la bronche avec les cloisons des alvéoles voisins. De la bronche centrale du lobule partent les bronches terminales qui se rendent aux acini. Ces connexions intimes de la bronche intralobulaire avec les bronches acineuses et avec les alvéoles pulmonaires font qu'un lobule tout entier participe presque toujours à l'inflammation d'une bronche intralobulaire. Il se produit ainsi une pneumonie lobulaire.

Les bronches terminales, ou bronches acineuses, se comportant, dans l'inflammation, comme les alvéoles pulmonaires, nous renvoyons la description de leurs lésions au chapitre consacré à la bronchopneumonie.

Mais nous devons indiquer tout de suite ce qui se passe dans l'inflammation des bronches intralobulaires. Sur des coupes de pièces convenablement durcies, on voit qu'elles sont presque toujours complètement remplies de cellules lymphatiques au milieu desquelles se trouvent aussi quelques cellules cylindriques. La couche des cellules cylindriques à cils vibratiles est habituellement en place ; le tissu conjonctif de la paroi bronchique est uniformément infiltré de cellules lymphatiques, aussi bien dans sa couche sous-épithéliale que dans sa partie moyenne qui contient des fibres musculaires lisses et dans sa partie externe qui est en rapport avec les alvéoles pulmonaires. Tout le tissu conjonctif disposé autour de la petite bronche et de l'artériole pulmonaire qui l'accompagne est enflammé de la même façon. Il en

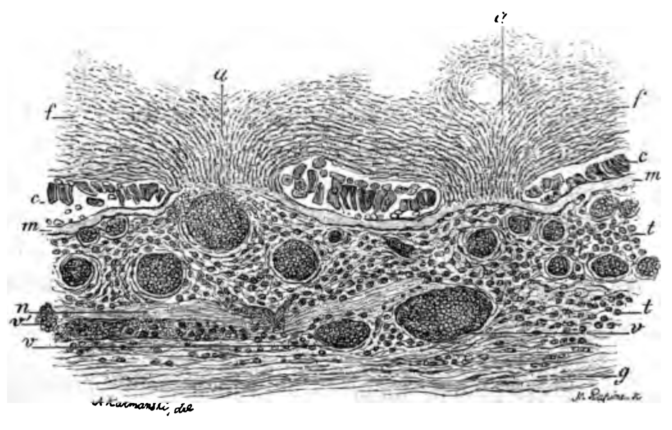


FIG. 31. — Section passant à travers une bronche recouverte d'une fausse membrane. (Grossissemen de 80 diamètres.) — La fausse membrane *f, f*, est composée de fibrilles de fibrine qui s'implantent en *a, a*, sur le chorion muqueux; *c, c*, cellules cylindriques plus ou moins déformées et réfringentes; *m*, membrane basale, *t*, tissu conjonctif de la muqueuse infiltré de cellules lymphatiques; *v*, vaisseaux dilatés ; *g*, couche musculaire.

résulte que, sur une coupe perpendiculaire à la bronche et à l'artériole qui l'accompagne, ces canaux paraissent entourés d'une zone circulaire formée de tissu conjonctif infiltré de cellules lymphatiques. Les vaisseaux lymphatiques qui accompagnent l'artère et la bronche sont également remplis de cellules lymphatiques.

La *bronchite pseudo-membraneuse* se montre surtout chez les

enfants comme complication du croup; mais on l'observe aussi dans la variole et le laryngo-typhus chez les adultes aussi bien que chez les enfants. Elle coïncide alors généralement avec une congestion pulmonaire et avec des noyaux plus ou moins étendus de broncho-pneumonie. Les pseudo-membranes des bronches présentent exactement la structure décrite à propos de la laryngite pseudo-membraneuse.

La *bronchite chronique*, si souvent liée à l'emphysème et aux maladies du cœur, qu'elle soit primitive ou consécutive, est caractérisée par la couleur violacée grisâtre ou ardoisée de la surface muqueuse. Le tissu conjonctif de la muqueuse est alors fréquemment épaissi par la formation de tissu fibreux qui détermine parfois à la surface de cette membrane de petites excroissances papillaires. Le mucus sécrété est tantôt transparent, gélatiniforme et en petite quantité (crachats perlés de Laennec), tantôt il est muco-purulent. D'autres

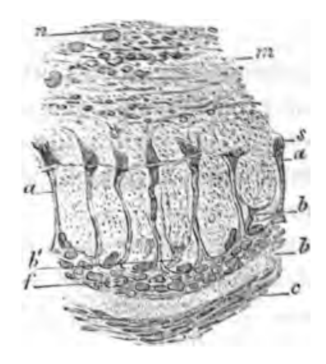


FIG. 32. — Section du revêtement épithélial d'une bronche de moyen volume atteinte de bronchite. — *a*, *a*, cellules cylindriques aplaties et comprimées par les cellules caliciformes *b*; *s*, cils vibratiles; *b*, *b'*, cellules caliciformes; *f*, cellules rondes ou un peu aplaties à la base du revêtement épithélial; *b*, membrane basale; *c*, fibres musculaires lisses; *m*, exsudat muqueux libre à la surface de la couche épithéliale; *n*, cellules lymphatiques et boules de mucus qui y sont contenues. — Grossissement de 300 diamètres.

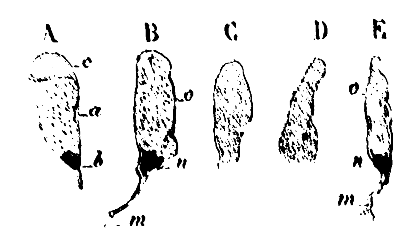


FIG. 33. — Cellules caliciformes isolées. — Dans les trois cellules A, B, E, on distingue les noyaux *b*, *n*, *n*, le protoplasma plein de mucus *a*, *o*, *o*, et la queue des cellules implantée sur la membrane basale, *m*, *m*. La cellule A est surmontée d'une boule de mucus *c*. Les deux cellules C et D sont transformées en une masse de mucus. — Grossissement de 350 diamètres.

fois l'expectoration est formée d'un liquide séreux exsudé en grande abondance (bronchite pituiteuse, blennorrhée des bronches). Lorsque le liquide sécrété est muqueux et gélatiniforme, les cellules superficielles du revêtement muqueux sont presque toutes caliciformes et remplies de mucus. Ces cellules distendues par le mucus sont

logées entre des cellules cylindriques pourvues de cils vibratiles (voy. fig. 33).

La bronchite chronique s'accompagne quelquefois de dilatation des bronches et d'ulcérations de leur membrane muqueuse.

La bronchite tuberculeuse sera décrite plus loin (voy. p. 77).

DILATATION DES BRONCHES, BRONCHECTASIE. — Les bronches dilatées sous l'influence d'une inflammation aiguë reviennent facilement à leur état normal; mais si la bronchite passe à l'état chronique, les bronches restent parfois dilatées. Dans les bronchites chroniques simples ou accompagnées de pleurésie et de pneumonie chroniques, elles sont souvent le siège d'une dilatation persistante. Les dilatations bronchiques se produisent plus fréquemment encore dans la tuberculose chronique.

Quelquefois les bronches sont dilatées uniformément suivant toute leur longueur : on dit alors que la dilatation est *cylindrique*. Les bronches dont le diamètre est ainsi accru forment parfois au voisinage de la plèvre de véritables ampoules.

Il peut y avoir plusieurs dilatations cylindriques ou ovoïdes échelonnées sur le trajet et les divisions d'une bronche, ainsi que cela s'observe surtout dans le sommet des poumons. Les parties dilatées sont réunies par des tuyaux bronchiques de diamètre normal. C'est la *dilatation en chapelet* ou *moniliforme* (Cruveilhier).

La troisième forme, qui est la plus commune, consiste dans une dilatation *ampullaire* ou *sacciforme*, habituellement unique et souvent très considérable.

Lorsque les dilatations ampullaires sont multiples, plusieurs d'entre elles communiquent les unes avec les autres par l'intermédiaire de bronches plus ou moins dilatées. Le poumon ou l'un de ses lobes est alors converti en une cavité alvéolaire dont les cloisons sont formées de tissu pulmonaire ratatiné et induré. Ces dilatations siègent de préférence à la périphérie du poumon; elles s'accompagnent toujours alors d'une pleurésie chronique caractérisée par l'épaississement fibreux de la plèvre. La bronche, dans son trajet ultérieur et dans ses ramifications terminales, est atrophiée au delà de la dilatation, ou bien quelques-unes de ses branches sont transformées en kystes.

On trouve quelquefois des cavités kystiques plus ou moins grandes au sommet des poumons; elles sont tapissées d'une membrane muqueuse et contiennent un liquide muqueux. On les considère comme

des dilatations bronchiques isolées et fermées après l'oblitération de la petite bronche qui s'y rendait. Ces lacunes existent parfois indépendamment de toute autre dilatation bronchique. Il ne faudrait pas les confondre avec d'autres lacunes qui se montrent entre la plèvre et des fausses membranes fibreuses dues à une pleurésie chronique. La paroi des lacunes pulmonaires est reconnaissable à la disposition des fibres élastiques et à la pigmentation des vaisseaux sanguins qui entrent dans sa constitution.

La surface interne des dilatations bronchiques qui communiquent encore avec les bronches et dans lesquelles arrive l'air atmosphérique est tapissée d'une muqueuse qui se poursuit sans solution de continuité sur les bronches normales.

La muqueuse bronchique examinée à l'œil nu sur une bronche qui présente une dilatation totale en même temps que des dilatations ampullaires, ce qui est le cas le plus commun, est lisse, rosée ou grise, semi-transparente, luisante ou couverte de mucus transparent. Au-dessous d'elle, on aperçoit les plaques cartilagineuses et les faisceaux musculaires de la bronche.

Ceux-ci ne sont plus apparents au niveau des ampoules et ne se voient nettement qu'à la surface des bronches moins dilatées qui unissent deux ampoules.

Les faisceaux fibro-élastiques longitudinaux sont aussi moins nombreux et moins apparents; ils ne se voient pas dans les parties ampullaires de la bronche.

Si l'on examine au microscope des coupes perpendiculaires à la



Fig. 34. — Section de la surface de la muqueuse bronchique au niveau d'une dilatation. — *a*, cellule un peu allongée d'une forme intermédiaire entre la forme cubique et cylindrique; *d*, cellule renflée à son centre, implantée sur la membrane basale par un pédoncule grêle et se terminant par une pointe à extrémité mousse; *m*, membrane basale; *b. c*, cellules lymphatiques situées dans le chorion muqueux. — Grossissement de 200 diamètres.

surface des bronches dilatées, on trouve le revêtement épithélial dans un état variable.

Les cellules cylindriques à cils vibratiles sont toujours conservées lorsque la muqueuse présente à l'œil nu son poli habituel. Très sou-

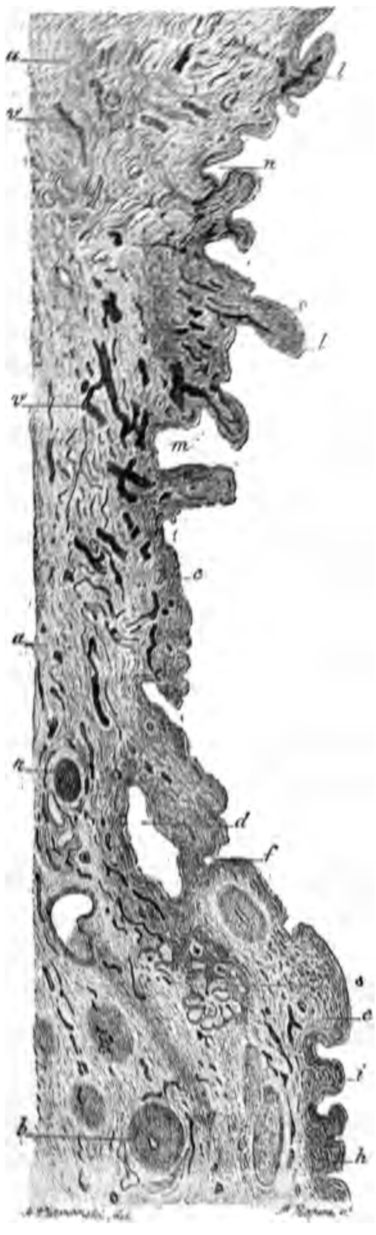


Fig. 35. — Section longitudinale d'une bronche dilatée. La partie excavée de la bronche correspond, de *l* à *e*, à une dilatation ampullaire. — *a*, tissu conjonctif ; *l*, *l*, végétations ou papilles saillantes à la surface interne de la bronche ; *e*, *h*, faisceaux musculaires ; *n*, *f*, enfoncements interpapillaires ; *m*, enfoncement profond limité par des papilles ; *d*, enfoncement du même genre ; *c*, surface de la bronche dilatée ; on y voit une membrane basale qui existe partout sur les papilles comme sur les parties déprimées ; *v*, *v*, vaisseaux remplis de sang ; *r*, une artère atteinte d'artérite ; *b*, une autre section d'artère atteinte d'endartérite ; *s*, une glande acineuse. — Grossissement de 20 diamètres.

vent il existe à leur place des cellules caliciformes. Lorsque la bronche dilatée sécrète du mucopus en quantité notable, on trouve, au-dessous de l'épithélium cylindrique, au contact de la membrane basale, une ou deux couches de cellules lymphatiques. Les cellules cylindriques sont souvent alors irrégulièrement desquamées. Le revêtement épithélial est remplacé soit par une couche de cellules lymphatiques, soit par plusieurs couches de ces cellules. Parfois les cellules cylindriques sont remplacées par des cellules cubiques sans cils vibratiles, ou par des cellules fusiformes très allongées, terminées à la surface de la muqueuse par un long prolongement. Ailleurs on trouve de petites cellules fusiformes dont le centre renflé contient un noyau, qui s'implantent par une de leurs extrémités sur la membrane basale et se terminent par une extrémité mousse (*d*, fig. 34). Ces cellules hérissent irrégulièrement la surface de la muqueuse.

Au-dessous de la membrane basale, le tissu conjonctif est riche en cellules connectives et en cellules lymphatiques ; ses fibres élastiques sont plus ou moins

complètement détruites. Souvent, à la surface des bronches dilatées, le tissu conjonctif forme des végétations ou papilles plus minces à leur sommet qu'à leur base, plus ou moins nombreuses, plus ou moins volumineuses et visibles à l'œil nu. Elles sont constituées par des fibres de tissu conjonctif séparées par des cellules de ce tissu et par des cellules lymphatiques. Elles sont limitées par la membrane basale et par le revêtement épithélial qui les coiffent complètement. Elles sont quelquefois groupées les unes à côté des autres, et, entre elles, à leur base, s'accumulent des cellules cylindriques pleines de mucus.

Le tissu conjonctif qui forme la charpente de la bronche, celui qui accompagne les glandes aussi bien que celui qui sert de soutien aux faisceaux de fibres lisses, est toujours épaissi, plus ou moins infiltré de cellules lymphatiques. Il se continue, à la périphérie de la bronche, avec le tissu pulmonaire qui, à ce niveau, est presque constamment atteint d'inflammation chronique.

Les glandes muqueuses comprises dans les parois de la bronche dilatée sont toujours elles-mêmes plus ou moins affectées; leurs culs-de-sac et leurs conduits excréteurs contiennent des cellules lymphatiques et des cellules muqueuses.

Pour étudier ce que deviennent les faisceaux musculaires, il est nécessaire d'examiner successivement des coupes longitudinales et transversales de bronches atteintes de dilatations ampullaires. Ces coupes doivent être faites de telle façon que les longitudinales, par exemple (fig. 35), comprennent à la fois une ou deux ampoules séparées par des parties rétrécies. On y voit deux ou trois arcs de cercle à concavité interne correspondant aux ampoules, et séparés par des arêtes saillantes du côté de la muqueuse bronchique. En général, on ne trouve plus aucun faisceau de fibres musculaires dans les portions dilatées des ampoules. En se rapprochant au contraire des extrémités de l'arc, il reste quelques-uns de ces faisceaux isolés et coupés en travers. Enfin, aux extrémités mêmes des arcs représentant la coupe des ampoules, au niveau de l'arête saillante que forme la bronche sectionnée dans le point rétréci entre deux ampoules, les faisceaux musculaires sont conservés. Or on sait que dans une bronche normale les faisceaux musculaires forment une tunique régulière, uniforme, d'égale épaisseur. Les faisceaux musculaires sont donc atrophiés au niveau des dilatations ampullaires des bronches.

C'est dans le segment de la bronche qui sépare les ampoules qu'on observe le plus ordinairement les végétations saillantes dont la des-

l'asphyxie. Le mucus bronchique contient alors des globules rouges du sang en quantité plus ou moins considérable. Mais les grandes hémoptysies proviennent toujours soit d'ulcérations bronchiques, soit de la rupture d'un anévrysme d'une branche de l'artère pulmonaire dans une caverne tuberculeuse, ou bien elles sont liées à une apoplexie pulmonaire, à une gangrène ou à la rupture d'un anévrysme de l'aorte.

BRONCHITE. — L'inflammation catarrhale des bronches, aiguë ou chronique, reconnaît les mêmes causes que celle du larynx et présente, d'une façon générale, les mêmes modifications histologiques (voy. pp. 38 et suiv.). Limitée aux grosses bronches, elle n'offre aucun danger, mais lorsqu'elle envahit les petites bronches, elle est souvent mortelle, surtout chez les enfants et chez les vieillards. Elle se complique habituellement alors de lésions du parenchyme pulmonaire, congestion, pneumonie lobulaire ou catarrhale, atélectasie, emphysème, et quelquefois même de gangrène lobulaire.

La bronchite *intense* des petites bronches envahit à la fois celles qui ont plus de 1 millimètre de diamètre et qui sont pourvues d'une tunique musculaire complète et de glandes, les bronches intralobulaires et les bronches acineuses. Les lésions diffèrent dans ces différents canaux.

Dans les bronches moyennes dont le diamètre est supérieur à 1 millimètre, la muqueuse est tuméfiée; sa surface est d'un rouge vif et couverte de muco-pus. Les bronches de 1 à 3 millimètres de diamètre sont souvent dilatées; du mucus puriforme s'accumule dans leur intérieur, les plis longitudinaux que la muqueuse présente à sa surface sont effacés et le tuyau bronchique semble plus rigide qu'à l'état normal. Le liquide qui baigne la surface des bronches contient une grande quantité de cellules lymphatiques mélangées à des cellules cylindriques desquamées; le revêtement épithélial subit les altérations variées déjà décrites à propos de l'inflammation expérimentale de la muqueuse des voies aériennes (voy. pp. 9 et suiv.); des cellules lymphatiques soulèvent la couche de cellules cylindriques, s'interposent entre elles et s'accumulent dans les couches profondes; la couche des cellules cylindriques à cils vibratiles est irrégulière et peut même manquer par places.

Dans les inflammations aiguës, le tissu conjonctif de la muqueuse est infiltré de cellules lymphatiques. Ces éléments se rencontrent

aussi entre les fibres qui séparent les faisceaux de muscles lisses. Il en résulte que le tissu conjonctif sous-épithélial est épaissi en même temps que la fonction des muscles lisses est entravée. Telle est la cause principale des dilatations bronchiques, cause à laquelle vien-

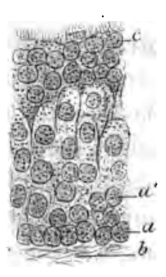


Fig. 30. — Section de la muqueuse de la trachée dans un cas d'inflammation par la cantharidine. Coupe faite après le durcissement de la pièce par l'acide osmique. — *b*, surface du chorion muqueux ; *a*, cellules rondes situées à la base du revêtement épithélial ; *a'*, les mêmes cellules occupant presque toute l'étendue de la coupe du revêtement épithélial ; *c*, couche de cellules rondes revêtues de cils vibratiles. — Grossissement de 250 diamètres.

nent s'ajouter l'accumulation du liquide sécrété et les efforts de l'inspiration. Les glandes acineuses versent dans l'intérieur des bronches un mucus qui contient des cellules épithéliales plus ou moins altérées et une assez grande quantité de cellules lymphatiques. Les culs-de-sac des glandes et leurs conduits examinés sur des coupes montrent aussi des cellules lymphatiques libres dans leur cavité ou comprises entre les cellules épithéliales. Les vaisseaux sanguins sont gorgés de sang. Quoique l'inflammation se propage dans la bronche jusqu'à sa tunique externe, elle n'a cependant pas de tendance à envahir les lobules pulmonaires qui l'avoisinent.

Mais il n'en est plus de même si la bronchite atteint les bronches intralobulaires dont le calibre est inférieur à 1 millimètre (*bronchite capillaire*). Dans ces bronches, il n'existe plus de plaques cartilagineuses, la tunique musculeuse ne forme pas une couche complète et les cellules contractiles sont simplement disséminées au milieu d'un tissu conjonctif qui se continue autour de la bronche avec les cloisons des alvéoles voisins. De la bronche centrale du lobule partent les bronches terminales qui se rendent aux acini. Ces connexions intimes de la bronche intralobulaire avec les bronches acineuses et avec les alvéoles pulmonaires font qu'un lobule tout entier participe presque toujours à l'inflammation d'une bronche intralobulaire. Il se produit ainsi une pneumonie lobulaire.

Les bronches terminales, ou bronches acineuses, se comportant, dans l'inflammation, comme les alvéoles pulmonaires, nous renvoyons la description de leurs lésions au chapitre consacré à la bronchopneumonie.

Mais nous devons indiquer tout de suite ce qui se passe dans l'inflammation des bronches intralobulaires. Sur des coupes de pièces convenablement durcies, on voit qu'elles sont presque toujours complètement remplies de cellules lymphatiques au milieu desquelles se trouvent aussi quelques cellules cylindriques. La couche des cellules cylindriques à cils vibratiles est habituellement en place; le tissu conjonctif de la paroi bronchique est uniformément infiltré de cellules lymphatiques, aussi bien dans sa couche sous-épithéliale que dans sa partie moyenne qui contient des fibres musculaires lisses et dans sa partie externe qui est en rapport avec les alvéoles pulmonaires. Tout le tissu conjonctif disposé autour de la petite bronche et de l'artériole pulmonaire qui l'accompagne est enflammé de la même façon. Il en

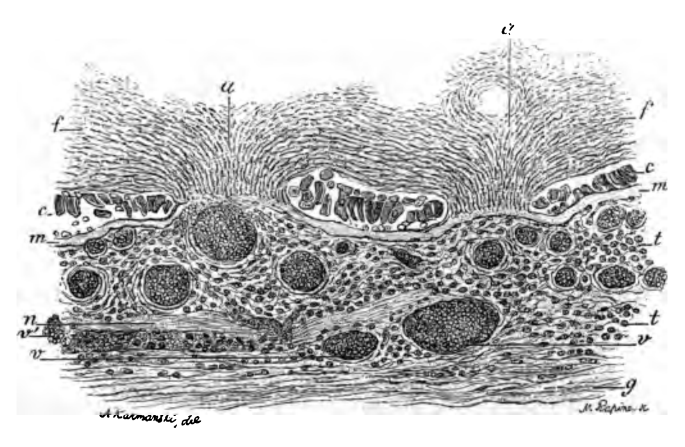


FIG. 31. — Section passant à travers une bronche recouverte d'une fausse membrane. (Grossissement de 80 diamètres.) — La fausse membrane *f, f,* est composée de fibrilles de fibrine qui s'implantent en *a, a,* sur le chorion muqueux; *c, c,* cellules cylindriques plus ou moins déformées et réfringentes; *m,* membrane basale, *t,* tissu conjonctif de la muqueuse infiltré de cellules lymphatiques; *v,* vaisseaux dilatés; *g,* couche musculaire.

résulte que, sur une coupe perpendiculaire à la bronche et à l'artériole qui l'accompagne, ces canaux paraissent entourés d'une zone circulaire formée de tissu conjonctif infiltré de cellules lymphatiques. Les vaisseaux lymphatiques qui accompagnent l'artère et la bronche sont également remplis de cellules lymphatiques.

La ***bronchite pseudo-membraneuse*** se montre surtout chez les

enfants comme complication du croup; mais on l'observe aussi dans la variole et le laryngo-typhus chez les adultes aussi bien que chez les enfants. Elle coïncide alors généralement avec une congestion pulmonaire et avec des noyaux plus ou moins étendus de broncho-pneumonie. Les pseudo-membranes des bronches présentent exactement la structure décrite à propos de la laryngite pseudo-membraneuse.

La *bronchite chronique*, si souvent liée à l'emphysème et aux maladies du cœur, qu'elle soit primitive ou consécutive, est caractérisée par la couleur violacée grisâtre ou ardoisée de la surface muqueuse. Le tissu conjonctif de la muqueuse est alors fréquemment épaissi par la formation de tissu fibreux qui détermine parfois à la surface de cette membrane de petites excroissances papillaires. Le mucus sécrété est tantôt transparent, gélatiniforme et en petite quantité (crachats perlés de Laennec), tantôt il est muco-purulent. D'autres

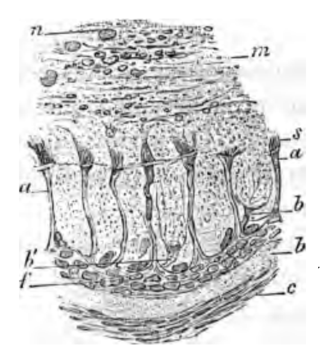


FIG. 32. — Section du revêtement épithélial d'une bronche de moyen volume atteinte de bronchite. — *a, a*, cellules cylindriques aplaties et comprimées par les cellules caliciformes *b*; *s*, cils vibratiles; *b, b'*, cellules caliciformes; *f*, cellules rondes ou un peu aplaties à la base du revêtement épithélial; *b*, membrane basale; *c*, fibres musculaires lisses; *m*, exsudat muqueux libre à la surface de la couche épithéliale; *n*, cellules lymphatiques et boules de mucus qui y sont contenues. — Grossissement de 300 diamètres.

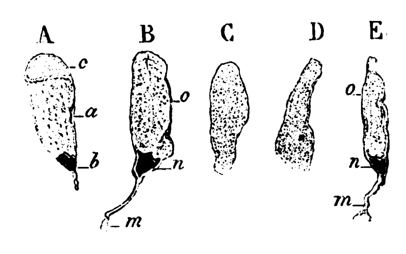


FIG. 33. — Cellules caliciformes isolées. — Dans les trois cellules A, B, E, on distingue les noyaux *b, n, n*, le protoplasma plein de mucus *a, o, o*, et la queue des cellules implantée sur la membrane basale, *m, m*. La cellule A est surmontée d'une boule de mucus *c*. Les deux cellules C et D sont transformées en une masse de mucus. — Grossissement de 350 diamètres.

fois l'expectoration est formée d'un liquide séreux exsudé en grande abondance (bronchite pituiteuse, blennorrhée des bronches). Lorsque le liquide sécrété est muqueux et gélatiniforme, les cellules superficielles du revêtement muqueux sont presque toutes caliciformes et remplies de mucus. Ces cellules distendues par le mucus sont

logées entre des cellules cylindriques pourvues de cils vibratiles (voy. fig. 33).

La bronchite chronique s'accompagne quelquefois de dilatation des bronches et d'ulcérations de leur membrane muqueuse.

La bronchite tuberculeuse sera décrite plus loin (voy. p. 77).

Dilatation des bronches, bronchectasie. — Les bronches dilatées sous l'influence d'une inflammation aiguë reviennent facilement à leur état normal; mais si la bronchite passe à l'état chronique, les bronches restent parfois dilatées. Dans les bronchites chroniques simples ou accompagnées de pleurésie et de pneumonie chroniques, elles sont souvent le siège d'une dilatation persistante. Les dilatations bronchiques se produisent plus fréquemment encore dans la tuberculose chronique.

Quelquefois les bronches sont dilatées uniformément suivant toute leur longueur : on dit alors que la dilatation est *cylindrique*. Les bronches dont le diamètre est ainsi accru forment parfois au voisinage de la plèvre de véritables ampoules.

Il peut y avoir plusieurs dilatations cylindriques ou ovoïdes échelonnées sur le trajet et les divisions d'une bronche, ainsi que cela s'observe surtout dans le sommet des poumons. Les parties dilatées sont réunies par des tuyaux bronchiques de diamètre normal. C'est la *dilatation en chapelet* ou *moniliforme* (Cruveilhier).

La troisième forme, qui est la plus commune, consiste dans une dilatation *ampullaire* ou *sacciforme*, habituellement unique et souvent très considérable.

Lorsque les dilatations ampullaires sont multiples, plusieurs d'entre elles communiquent les unes avec les autres par l'intermédiaire de bronches plus ou moins dilatées. Le poumon ou l'un de ses lobes est alors converti en une cavité alvéolaire dont les cloisons sont formées de tissu pulmonaire ratatiné et induré. Ces dilatations siègent de préférence à la périphérie du poumon ; elles s'accompagnent toujours alors d'une pleurésie chronique caractérisée par l'épaississement fibreux de la plèvre. La bronche, dans son trajet ultérieur et dans ses ramifications terminales, est atrophiée au delà de la dilatation, ou bien quelques-unes de ses branches sont transformées en kystes.

On trouve quelquefois des cavités kystiques plus ou moins grandes au sommet des poumons ; elles sont tapissées d'une membrane muqueuse et contiennent un liquide muqueux. On les considère comme

des dilatations bronchiques isolées et fermées après l'oblitération de la petite bronche qui s'y rendait. Ces lacunes existent parfois indépendamment de toute autre dilatation bronchique. Il ne faudrait pas les confondre avec d'autres lacunes qui se montrent entre la plèvre et des fausses membranes fibreuses dues à une pleurésie chronique. La paroi des lacunes pulmonaires est reconnaissable à la disposition des fibres élastiques et à la pigmentation des vaisseaux sanguins qui entrent dans sa constitution.

La surface interne des dilatations bronchiques qui communiquent encore avec les bronches et dans lesquelles arrive l'air atmosphérique est tapissée d'une muqueuse qui se poursuit sans solution de continuité sur les bronches normales.

La muqueuse bronchique examinée à l'œil nu sur une bronche qui présente une dilatation totale en même temps que des dilatations ampullaires, ce qui est le cas le plus commun, est lisse, rosée ou grise, semi-transparente, luisante ou couverte de mucus transparent. Au-dessous d'elle, on aperçoit les plaques cartilagineuses et les faisceaux musculaires de la bronche.

Ceux-ci ne sont plus apparents au niveau des ampoules et ne se voient nettement qu'à la surface des bronches moins dilatées qui unissent deux ampoules.

Les faisceaux fibro-élastiques longitudinaux sont aussi moins nombreux et moins apparents ; ils ne se voient pas dans les parties ampullaires de la bronche.

Si l'on examine au microscope des coupes perpendiculaires à la



Fig. 34. — Section de la surface de la muqueuse bronchique au niveau d'une dilatation. — *a*, cellule un peu allongée d'une forme intermédiaire entre la forme cubique et cylindrique ; *d*, cellule renflée à son centre, implantée sur la membrane basale par un pédoncule grêle et se terminant par une pointe à extrémité mousse ; *m*, membrane basale ; *b*, *c*, cellules lymphatiques situées dans le chorion muqueux. — Grossissement de 200 diamètres.

surface des bronches dilatées, on trouve le revêtement épithélial dans un état variable.

Les cellules cylindriques à cils vibratiles sont toujours conservées lorsque la muqueuse présente à l'œil nu son poli habituel. Très sou-

logées entre des cellules cylindriques pourvues de cils vibratiles (voy. fig. 33).

La bronchite chronique s'accompagne quelquefois de dilatation des bronches et d'ulcérations de leur membrane muqueuse.

La bronchite tuberculeuse sera décrite plus loin (voy. p. 77).

Dilatation des bronches, bronchectasie. — Les bronches dilatées sous l'influence d'une inflammation aiguë reviennent facilement à leur état normal; mais si la bronchite passe à l'état chronique, les bronches restent parfois dilatées. Dans les bronchites chroniques simples ou accompagnées de pleurésie et de pneumonie chroniques, elles sont souvent le siège d'une dilatation persistante. Les dilatations bronchiques se produisent plus fréquemment encore dans la tuberculose chronique.

Quelquefois les bronches sont dilatées uniformément suivant toute leur longueur : on dit alors que la dilatation est *cylindrique*. Les bronches dont le diamètre est ainsi accru forment parfois au voisinage de la plèvre de véritables ampoules.

Il peut y avoir plusieurs dilatations cylindriques ou ovoïdes échelonnées sur le trajet et les divisions d'une bronche, ainsi que cela s'observe surtout dans le sommet des poumons. Les parties dilatées sont réunies par des tuyaux bronchiques de diamètre normal. C'est la *dilatation en chapelet* ou *moniliforme* (Cruveilhier).

La troisième forme, qui est la plus commune, consiste dans une dilatation *ampullaire* ou *sacciforme*, habituellement unique et souvent très considérable.

Lorsque les dilatations ampullaires sont multiples, plusieurs d'entre elles communiquent les unes avec les autres par l'intermédiaire de bronches plus ou moins dilatées. Le poumon ou l'un de ses lobes est alors converti en une cavité alvéolaire dont les cloisons sont formées de tissu pulmonaire ratatiné et induré. Ces dilatations siègent de préférence à la périphérie du poumon; elles s'accompagnent toujours alors d'une pleurésie chronique caractérisée par l'épaississement fibreux de la plèvre. La bronche, dans son trajet ultérieur et dans ses ramifications terminales, est atrophiée au delà de la dilatation, ou bien quelques-unes de ses branches sont transformées en kystes.

On trouve quelquefois des cavités kystiques plus ou moins grandes au sommet des poumons; elles sont tapissées d'une membrane muqueuse et contiennent un liquide muqueux. On les considère comme

des dilatations bronchiques isolées et fermées après l'oblitération de la petite bronche qui s'y rendait. Ces lacunes existent parfois indépendamment de toute autre dilatation bronchique. Il ne faudrait pas les confondre avec d'autres lacunes qui se montrent entre la plèvre et des fausses membranes fibreuses dues à une pleurésie chronique. La paroi des lacunes pulmonaires est reconnaissable à la disposition des fibres élastiques et à la pigmentation des vaisseaux sanguins qui entrent dans sa constitution.

La surface interne des dilatations bronchiques qui communiquent encore avec les bronches et dans lesquelles arrive l'air atmosphérique est tapissée d'une muqueuse qui se poursuit sans solution de continuité sur les bronches normales.

La muqueuse bronchique examinée à l'œil nu sur une bronche qui présente une dilatation totale en même temps que des dilatations ampullaires, ce qui est le cas le plus commun, est lisse, rosée ou grise, semi-transparente, luisante ou couverte de mucus transparent. Au-dessous d'elle, on aperçoit les plaques cartilagineuses et les faisceaux musculaires de la bronche.

Ceux-ci ne sont plus apparents au niveau des ampoules et ne se voient nettement qu'à la surface des bronches moins dilatées qui unissent deux ampoules.

Les faisceaux fibro-élastiques longitudinaux sont aussi moins nombreux et moins apparents; ils ne se voient pas dans les parties ampullaires de la bronche.

Si l'on examine au microscope des coupes perpendiculaires à la

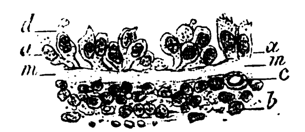


FIG. 34. — Section de la surface de la muqueuse bronchique au niveau d'une dilatation. — *a*, cellule un peu allongée d'une forme intermédiaire entre la forme cubique et cylindrique; *d*, cellule renflée à son centre, implantée sur la membrane basale par un pédoncule grêle et se terminant par une pointe à extrémité mousse; *m*, membrane basale; *b*, *c*, cellules lymphatiques situées dans le chorion muqueux. — Grossissement de 200 diamètres.

surface des bronches dilatées, on trouve le revêtement épithélial dans un état variable.

Les cellules cylindriques à cils vibratiles sont toujours conservées lorsque la muqueuse présente à l'œil nu son poli habituel. Très sou-

vent il existe à leur place des cellules caliciformes. Lorsque la bronche dilatée sécrète du mucopus en quantité notable, on trouve, au-dessous de l'épithélium cylindrique, au contact de la membrane basale, une ou deux couches de cellules lymphatiques. Les cellules cylindriques sont souvent alors irrégulièrement desquamées. Le revêtement épithélial est remplacé soit par une couche de cellules lymphatiques, soit par plusieurs couches de ces cellules. Parfois les cellules cylindriques sont remplacées par des cellules cubiques sans cils vibratiles, ou par des cellules fusiformes très allongées, terminées à la surface de la muqueuse par un long prolongement. Ailleurs on trouve de petites cellules fusiformes dont le centre renflé contient un noyau, qui s'implantent par une de leurs extrémités sur la membrane basale et se terminent par une extrémité mousse (*d*, fig. 34). Ces cellules hérissent irrégulièrement la surface de la muqueuse.

Au-dessous de la membrane basale, le tissu conjonctif est riche en cellules connectives et en cellules lymphatiques; ses fibres élastiques sont plus ou moins

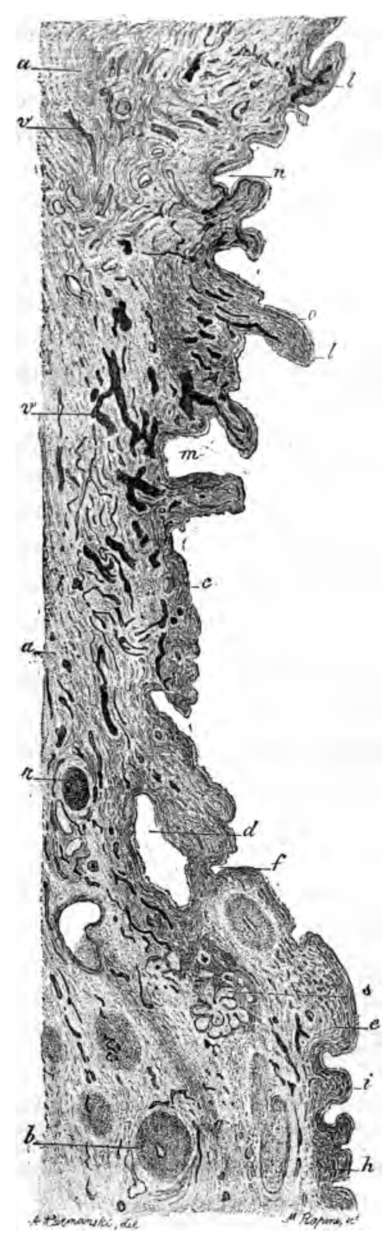


Fig. 35. — Section longitudinale d'une bronche dilatée. La partie excavée de la bronche correspond, de *l* à *e*, à une dilatation ampullaire. — *a*, tissu conjonctif; *l*, *l*, végétations ou papilles saillantes à la surface interne de la bronche; *e*, *h*, faisceaux musculaires; *n*, *f*, enfoncements interpapillaires; *m*, enfoncement profond limité par des papilles; *d*, enfoncement du même genre; *c*, surface de la bronche dilatée; on y voit une membrane basale qui existe partout sur les papilles comme sur les parties déprimées; *v*, *v*, vaisseaux remplis de sang; *r*, une artère atteinte d'artérite; *b*, une autre section d'artère atteinte d'endartérite; *s*, une glande acineuse. — Grossissement de 20 diamètres.

complètement détruites. Souvent, à la surface des bronches dilatées, le tissu conjonctif forme des végétations ou papilles plus minces à leur sommet qu'à leur base, plus ou moins nombreuses, plus ou moins volumineuses et visibles à l'œil nu. Elles sont constituées par des fibres de tissu conjonctif séparées par des cellules de ce tissu et par des cellules lymphatiques. Elles sont limitées par la membrane basale et par le revêtement épithélial qui les coiffent complètement. Elles sont quelquefois groupées les unes à côté des autres, et, entre elles, à leur base, s'accumulent des cellules cylindriques pleines de mucus.

Le tissu conjonctif qui forme la charpente de la bronche, celui qui accompagne les glandes aussi bien que celui qui sert de soutien aux faisceaux de fibres lisses, est toujours épaissi, plus ou moins infiltré de cellules lymphatiques. Il se continue, à la périphérie de la bronche, avec le tissu pulmonaire qui, à ce niveau, est presque constamment atteint d'inflammation chronique.

Les glandes muqueuses comprises dans les parois de la bronche dilatée sont toujours elles-mêmes plus ou moins affectées; leurs culs-de-sac et leurs conduits excréteurs contiennent des cellules lymphatiques et des cellules muqueuses.

Pour étudier ce que deviennent les faisceaux musculaires, il est nécessaire d'examiner successivement des coupes longitudinales et transversales de bronches atteintes de dilatations ampullaires. Ces coupes doivent être faites de telle façon que les longitudinales, par exemple (fig. 35), comprennent à la fois une ou deux ampoules séparées par des parties rétrécies. On y voit deux ou trois arcs de cercle à concavité interne correspondant aux ampoules, et séparés par des arêtes saillantes du côté de la muqueuse bronchique. En général, on ne trouve plus aucun faisceau de fibres musculaires dans les portions dilatées des ampoules. En se rapprochant au contraire des extrémités de l'arc, il reste quelques-uns de ces faisceaux isolés et coupés en travers. Enfin, aux extrémités mêmes des arcs représentant la coupe des ampoules, au niveau de l'arête saillante que forme la bronche sectionnée dans le point rétréci entre deux ampoules, les faisceaux musculaires sont conservés. Or on sait que dans une bronche normale les faisceaux musculaires forment une tunique régulière, uniforme, d'égale épaisseur. Les faisceaux musculaires sont donc atrophiés au niveau des dilatations ampullaires des bronches.

C'est dans le segment de la bronche qui sépare les ampoules qu'on observe le plus ordinairement les végétations saillantes dont la des-

cription a été donnée plus haut. A la surface même des dilatations ampullaires il est rare qu'on trouve de pareilles végétations.

La tunique fibreuse de la bronche, au niveau des dilatations ampullaires, est moins épaisse que dans les portions rétrécies. Elle présente une structure uniforme dans toute son épaisseur ; elle est formée de faisceaux de tissu conjonctif parallèles entre eux et séparés par des lits de cellules plates. Elle se limite du côté de la muqueuse par la membrane basale et le revêtement épithélial, du côté du tissu pulmonaire par un tissu fibreux de nouvelle formation.

L'observation de coupes transversales des bronches faites suivant l'équateur des dilatations ampullaires ou progressivement dans les parties moins dilatées jusqu'aux portions étroites qui séparent les ampoules, confirme la description qui précède. Dans les premières, on ne voit pas trace de muscles lisses ; dans les dernières, on trouve des faisceaux musculaires assez volumineux dont les fibres sont transversales.

Il est facile, d'après les données précédentes, de se rendre compte du mode de formation et de l'évolution de la lésion. A la suite d'une bronchite intense et de longue durée qui aura compromis la paroi d'une bronche dans toute son épaisseur, les fibres élastiques et les cellules musculaires étant en partie détruites, la bronche se laissera dilater.

Dans la description histologique qui précède, nous avons eu surtout en vue les dilatations des bronches dont le diamètre est supérieur à 1 millimètre. Il nous reste à indiquer les détails de structure relatifs aux dilatations comprises sur le trajet de bronches plus petites. Ces dilatations, en forme d'ampoule, sont souvent situées à la surface du poumon au-dessous de la plèvre. Leur surface interne baignée de pus ou de muco-pus ne permet pas toujours de les reconnaître sûrement à l'œil nu. Elles communiquent, il est vrai, avec une bronche, mais elles ressemblent beaucoup à des cavernes tuberculeuses. On inclinera à croire à une dilatation bronchique si la surface en est lisse, régulière, si l'on y découvre des filaments élastiques nacrés. On en aura la preuve si l'examen microscopique de coupes faites perpendiculairement à la surface de la cavité montre un revêtement plus ou moins régulier de cellules cylindriques et une membrane basale. La paroi d'une pareille poche ne montrera rien autre que du tissu conjonctif embryonnaire si la lésion est assez récente, lamellaire si elle est ancienne.

Les dilatations des bronches lobulaires sont consécutives à des bronchites capillaires probablement accompagnées de noyaux de pneumonie lobulaire, que la lésion primitive ait été purement inflammatoire ou de nature tuberculeuse. Il est infiniment probable que ces dilatations succèdent non seulement à la bronchite, mais à de la péribronchite suppurative ayant détruit tout un lobule et terminée par de la pneumonie interstitielle.

Lorsque la muqueuse de la bronche dilatée est le siège d'un catarrhe intense et puriforme, elle devient rouge, elle perd son poli, se vascularise, s'épaissit et se couvre d'un grand nombre de petites végétations papillaires.

Lorsque la formation des globules de pus est très abondante, l'épithélium tombe, et il se produit une *ulcération* plus ou moins étendue et plus ou moins profonde. La cavité contient un muco-pus épais, mal lié. La muqueuse n'existe plus, on ne voit plus trace de la structure primitive de la bronche.

La surface de la cavité offre quelquefois une couche grisâtre adhérente, formée de tissu conjonctif en voie de mortification et imprégné de globules de pus plus ou moins granuleux. C'est là une *gangrène superficielle* qui donne lieu pendant la vie du malade à une haleine extrêmement fétide, et qui résulte de ce que, sous l'influence d'une infiltration purulente excessive, les vaisseaux sanguins sont comprimés. Alors le sang s'y coagule, les tissus privés de nutrition meurent et se décomposent en présence de l'air pour former des produits putrides. Le pus prend une couleur gris jaunâtre et une certaine fluidité ; les globules de pus se remplissent de granulations graisseuses, et l'on trouve souvent à côté d'eux des cristaux de margarine, de cholestérine, de leucine et de tyrosine. Il se mêle facilement à l'eau, ce qui indique qu'il contient peu de mucine. Il se sépare bientôt en trois couches, l'une supérieure, écumeuse et aérée, une moyenne claire, une inférieure opaque contenant les éléments solides, c'est-à-dire les globules de pus et les cristaux précédents. Les crachats présentent les mêmes caractères.

En présence de ces cavités creusées dans le poumon, on pourra se demander si ce sont des dilatations bronchiques ou des cavernes tuberculeuses. A ce propos, nous ferons remarquer qu'on observe souvent des bronches dilatées en même temps que des cavernes en voie de formation. De plus, dans le tissu pulmonaire induré qui constitue la paroi de dilatations bronchiques parfaitement caracté-

risées, on trouve souvent des granulations tuberculeuses anciennes, fibreuses ou constituées par un tissu fibreux infiltré de pigment noir au milieu duquel se trouvent des cellules géantes parsemées elles-mêmes de granulations mélaniques.

Aussi faut-il toujours, lorsqu'on rencontre des dilatations bronchiques dans une autopsie, se demander s'il existe des tubercules pulmonaires à un degré plus ou moins avancé de leur évolution. On sait que la tuberculose est une cause fréquente des dilatations bronchiques, mais on n'a pas déterminé dans quelle proportion elle contribue à leur développement.

Les lésions qui appartiennent en propre aux dilatations bronchiques ou qui sont causées par elles ont une marche lente. Il peut arriver que la paroi d'une bronche dilatée se calcifie (Schräder). Plus souvent des bronches dilatées et isolées du reste de l'arbre bronchique, dans le sommet induré d'un poumon par exemple, sont remplies d'une masse jaunâtre, presque solide, formée de pus caséeux; après avoir enlevé le contenu, on reconnaît la structure de la paroi bronchique qui est plus ou moins modifiée.

Ulcérations des bronches. — Des ulcérations superficielles des bronches s'observent dans les bronchites intenses qui accompagnent les abcès métastatiques du poumon, dans l'infection purulente, la fièvre puerpérale, la fièvre typhoïde, la morve, etc.; d'autres fois elles succèdent à des pustules varioliques ; mais leurs causes les plus fréquentes sont la tuberculose et la gangrène pulmonaire (voyez plus bas).

Les abcès, la gangrène et les tubercules du poumon peuvent déterminer des perforations des bronches; il en est de même des ulcérations bronchiques quelle que soit leur forme.

Ajoutons aussi, comme causes de perforations, les anévrysmes de l'aorte, les tumeurs (carcinome, épithéliome, sarcome), la pleurésie et les suppurations de ganglions bronchiques atteints de dégénérescence caséeuse.

Tumeurs des bronches. — Rokitansky a observé une fois un *lipome* développé dans le tissu cellulaire sous-muqueux de la bronche gauche et faisant saillie dans son intérieur.

L'*incrustation calcaire* et l'*ossification* vraie des cartilages bron-

chiques ne sont pas extrêmement rares chez les vieillards qui ont eu des bronchites chroniques; elles se produisent au niveau de la division de la trachée et des premières bronches. Ces tuyaux deviennent alors absolument rigides. Un processus analogue peut avoir lieu dans les petites bronches, mais il ne faudrait pas croire que toutes les aiguilles osseuses, même creuses, qu'on trouve accidentellement dans les poumons, et en particulier dans les sommets indurés par une pneumonie interstitielle, doivent se rattacher à des ossifications des bronches ou de leurs cartilages. Comme nous l'avons déjà dit (t. I, p. 270) et comme nous le verrons, à propos de l'ossification du poumon, ces productions se développent dans le tissu conjonctif ou embryonnaire qui caractérise la pneumonie interstitielle.

Le *carcinome* ne se développe pas primitivement dans les bronches, mais il peut y apparaître par suite de l'extension d'une tumeur du médiastin, du poumon, de l'œsophage ou des ganglions bronchiques. Nous avons vu aussi plusieurs fois de petites tumeurs semi-transparentes, hémisphériques, du volume d'un grain de mil à une lentille, saillantes à la surface de la muqueuse bronchique et répondant à la structure du carcinome : elles étaient la conséquence de la généralisation de squirrhes du sein.

Tubercules. — Les tubercules des bronches, qui sont si communs et qui ont une si grande importance dans l'étude de la tuberculose pulmonaire, doivent être examinés dans les bronches de différent calibre, car les lésions qu'ils y déterminent sont différentes suivant le diamètre de ces conduits.

Dans les premières bronches, les tubercules ont la même disposition que dans la trachée (voy. p. 63). Les granulations tuberculeuses de la muqueuse apparaissent comme de petits points blanchâtres qui, en s'ulcérant, donnent lieu à une dépression cratériforme; elles sont isolées ou confluentes; des ulcérations serpigineuses leur succèdent. La muqueuse est infiltrée plus ou moins profondément et même jusqu'au cartilage qui peut être mis à nu par l'ulcération, enflammé ou ossifié. La muqueuse de la bronche est très rouge sur toute sa surface et notablement épaissie. Elle présente à l'examen microscopique les lésions de l'inflammation la plus intense. Tous les détails histologiques qui ont été donnés à propos de la tuberculose de la trachée et du larynx s'observent dans la tuberculose des grosses bronches.

Dans les bronches de moyen calibre, les granulations tuberculeuses sont rarement aussi évidentes à l'œil nu. On y peut trouver cependant des tubercules et des ulcérations tuberculeuses. Ces lésions sont accompagnées de désordres inflammatoires ; le revêtement épithélial est modifié comme il l'est dans toute inflammation intense (voy. p. 66). Le chorion muqueux et la couche des fibres musculaires lisses sont infiltrés de cellules lymphatiques.

C'est pourquoi l'on trouve souvent des dilatations bronchiques dans la tuberculose, surtout au moment où se forment des cavernes par suite de bronchopneumonie tuberculeuse. Souvent aussi, dans ces bronchites liées à la tuberculose, on observe, soit au niveau des ulcérations, soit dans le chorion muqueux enflammé, mais non ulcéré, des végétations irrégulières, plus ou moins volumineuses, constituées par du tissu embryonnaire et qui présentent à leur surface des cellules épithéliales plus ou moins voisines du type normal.

Les bronches sont détruites et sectionnées dans le point qui correspond à une caverne lorsque celle-ci occupe la place d'un lobule ou de plusieurs lobules dans lesquels ces bronches venaient se terminer. Si la caverne siège, non plus à l'extrémité terminale d'une bronche, mais sur une de ses divisions, la perte de substance qui fait communiquer la caverne avec la bronche est située latéralement.

Les lésions des bronches lobulaires, qui ont moins de 1 millimètre de diamètre, qui ne possèdent ni glandes ni cartilages et dont la tunique fibro-musculaire est mince, se confondent avec celles du poumon, dans la bronchopneumonie tuberculeuse.

Sur les coupes du poumon, au niveau des îlots atteints de bronchopneumonie tuberculeuse récente, la petite bronche paraît remplie de cellules lymphatiques plus ou moins mêlées à des cellules épithéliales. Le muco-pus qu'elle contient provient en partie de la muqueuse qui la tapisse, en partie de la bronche acineuse et des alvéoles. Le revêtement épithélial de la bronche malade est généralement conservé en totalité ou en partie.

Le tissu conjonctif de la paroi bronchique est infiltré de cellules lymphatiques, de telle sorte que son épaisseur est beaucoup plus considérable qu'à l'état normal, et que le calibre de la bronche est rétréci. Les vaisseaux sanguins de la bronche sont dilatés et remplis de sang. Lorsque la coupe passe à travers un tubercule, la paroi de la petite bronche montre à sa périphérie (fig. 38), en un ou plusieurs points de sa circonférence, un îlot de petites cellules au milieu desquelles les vaisseaux capillaires sont oblitérés comme dans toute

granulation tuberculeuse. Ces tubercules péribronchiques siègent surtout, suivant Rindfleisch et Charcot, au niveau de l'éperon que

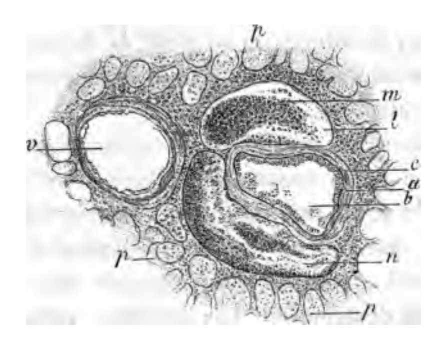


FIG. 36. — Inflammation des vaisseaux lymphatiques péribronchiques dans un cas de bronchopneumonie tuberculeuse. — *a*, paroi, *b*, cavité et *c* épithélium d'une bronche; *l*, *n*, vaisseaux lymphatiques péribronchiques dont la cavité dilatée est remplie de cellules *m*; *v*, artériole; *p*, *p*, alvéoles du poumon. — Grossissement de 20 diamètres.

forment les bronches lorsqu'elles se divisent en bronches lobulaires. La paroi de l'artériole qui accompagne la petite bronche est en-

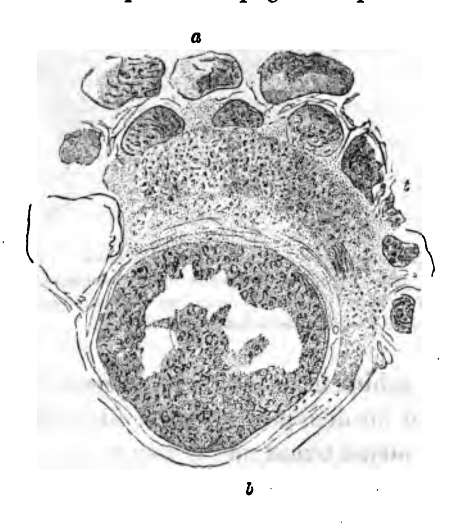


FIG. 37. — Coupe d'un noyau de bronchopneumonie tuberculeuse. — La bronche *b* est remplie de pus caséeux; elle est entourée à sa partie supérieure par une granulation tuberculeuse et par des alvéoles *a* remplis d'un exsudat pneumonique. — Grossissement de 40 diamètres.

flammée et présente une endartérite ou une périartérite. Les vaisseaux lymphatiques péribronchiques, dont le volume peut être devenu considérable, sont également enflammés (voy. fig. 36) et rem-

plis de cellules lymphatiques. Ces lésions s'accompagnent presque constamment de la tuberculisation des ganglions bronchiques.

La bronchite tuberculeuse est intimement liée à la tuberculose du poumon lui-même ; le lobule où se rend la bronche est le siège de granulations tuberculeuses et de pneumonie avec ou sans exsudat fibrineux dans ses alvéoles.

Plus tard, lorsque les granulations tuberculeuses sont devenues caséeuses, lorsque leurs vaisseaux capillaires ont été complètement oblitérés et que le cours du sang dans les artérioles a été suspendu soit par l'obstacle que rencontrait la circulation dans les capillaires, soit par l'endartérite, tout le tissu compris dans le lobule pulmonaire est voué à la destruction. Les cellules épithéliales et lymphatiques contenues dans la petite bronche se soudent les unes aux autres, elles sont remplies de fines granulations, elles se dessèchent,

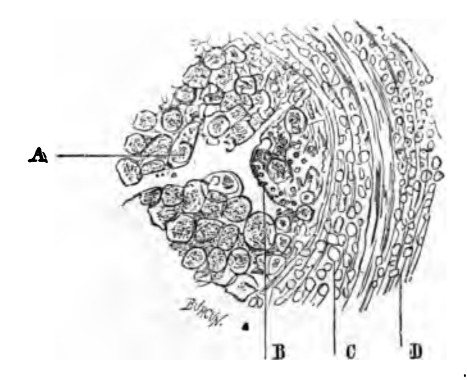


FIG. 38. — Section d'une bronche atteinte de bronchite tuberculeuse. — A, cellules tuméfiées, rondes et graisseuses contenues dans la bronche ; B, cellules en dégénérescence graisseuse ; C, tissu conjonctif sous-muqueux, et D, tissu conjonctif péribronchique contenant une grande quantité de petites cellules rondes, embryonnaires. — Grossissement de 150 diamètres.

se fragmentent et subissent finalement une sorte de dissociation moléculaire. La paroi bronchique, caséeuse elle-même, subit le même sort et s'ulcère en même temps que le lobule tout entier. C'est là l'un des modes les plus habituels de la formation des petites cavernes tuberculeuses du poumon.

§ 5. — **Lésions du poumon.**

ANÉMIE. — L'anémie pulmonaire existe dans le choléra et dans les maladies générales cachectiques ; d'autres fois elle est causée par la

compression et la rétraction d'une partie plus ou moins considérable du poumon, à la suite d'un épanchement pleurétique par exemple. Cet organe est alors extrêmement pâle, ses vaisseaux sont vides de sang, mais il ne présente pas d'autre lésion notable.

On considère généralement comme une *atrophie* du poumon le retrait considérable que subit cet organe lorsqu'il est refoulé par un épanchement pleurétique abondant et maintenu dans sa nouvelle situation par des fausses membranes épaisses. Mais il ne s'agit pas là d'une véritable atrophie, car, si l'organe a diminué de volume, ses parties essentielles sont conservées. L'air étant expulsé des alvéoles, les parois de ceux-ci sont simplement rapprochées, tassées pour ainsi dire. On devrait, au contraire, considérer bien plutôt comme une atrophie du poumon l'emphysème pulmonaire, car les cloisons qui séparent les alvéoles ont disparu dans une certaine proportion par un processus d'atrophie; cette maladie donne lieu cependant à une augmentation du volume de l'organe malade.

ATÉLECTASIE, AFFAISSEMENT PULMONAIRE, ÉTAT FŒTAL. — L'atélectasie, état du poumon dans lequel les alvéoles pulmonaires sont privés d'air, est surtout causée par deux maladies : 1° les bronchites qui s'opposent au libre passage de l'air dans les bronches; 2° les épanchements thoraciques dans lesquels le liquide pleural comprime le poumon. Le plus haut degré de cette altération s'observe dans les épanchements pleuraux considérables.

L'atélectasie consécutive à une lésion des bronches s'accuse par des plaques plus ou moins étendues, légèrement déprimées et qui siègent le plus souvent à la surface du poumon. Ces plaques sont flasques, charnues, de résistance élastique, de couleur rouge violacé. Lorsqu'on en a découpé un bloc et qu'on le place dans l'eau, il plonge dans ce liquide; il ne crépite pas lorsqu'on le froisse entre les doigts. Sur une surface de section, le tissu pulmonaire paraît rouge foncé, lisse, uniforme, et il donne une faible quantité de liquide à la pression. Les parties atélectasiées ressemblent beaucoup au poumon d'un fœtus qui n'aurait pas respiré, d'où le nom d'état fœtal qui lui a été donné par les auteurs français (Legendre et Bailly, Rillet et Barthez, etc.). Après l'insufflation, elles reviennent à leur état normal.

Cette forme d'atélectasie s'observe dans la bronchite simple ou

capillaire, dans la pneumonie lobulaire, dans la fièvre typhoïde, dans la phthisie, etc. Elle siège surtout à la périphérie du poumon, à son bord postérieur, à son bord antérieur et dans ses lobes moyens et inférieurs. Les adhérences pleurales qui existent si souvent au niveau du lobe supérieur s'opposent à l'affaissement du tissu pulmonaire.

Lorsque l'atélectasie est due à la compression exercée par le liquide d'un épanchement pleural, on trouve une partie considérable du lobe inférieur, ce lobe tout entier ou même tout un poumon aplati ou globuleux, privé d'air, anémié et ne donnant plus la sensation de crépitation entre les doigts. La plèvre, au niveau des parties comprimées par l'épanchement, est presque toujours épaissie, opaque, de consistance fibreuse, et souvent il y existe des fausses membranes fibrineuses ou organisées. Lorsque le poumon est ainsi entouré par la coque fibreuse que lui forment la plèvre épaissie et les fausses membranes, l'insufflation est impuissante à lui rendre sa première forme. Mais si, après avoir enlevé une tranche de ce poumon, on l'étend sur une lame de verre, on peut s'assurer que le parenchyme pulmonaire est conservé et l'on voit les alvéoles reprendre leur forme primitive.

Lorsque, après avoir fait durcir le tissu atélectasié dans l'alcool ou dans le liquide de Müller, la gomme et l'alcool, on en examine des coupes au microscope, on voit que les alvéoles sont aplatis. Les capillaires, qui appartiennent au réseau de la paroi alvéolaire, font saillie et sont remplis de sang. Les cellules épithéliales de l'alvéole sont globuleuses; leur protoplasma est granuleux et leurs noyaux sont volumineux. La cavité alvéolaire contient souvent une petite quantité de liquide, des cellules rondes, à protoplasma granuleux ou pigmenté, des cellules lymphatiques et quelques globules rouges.

L'affaissement pulmonaire, lorsqu'il est d'origine bronchique, est la conséquence de l'obstruction d'une petite bronche par un bouchon de mucus. Voici comment on explique cet affaissement : Un bouchon de mucus existe dans une petite bronche; l'inspiration le fait pénétrer dans une bronche plus petite où il s'arrête, par exemple, au niveau de l'éperon qui correspond à une division bronchique; l'air ne peut pas le traverser dans l'inspiration. Mais, pendant l'expiration, l'air contenu dans les infundibula au-dessous du bouchon muqueux le

repousse et, le faisant progresser dans un conduit plus large, peut passer lui-même en partie. A l'inspiration suivante, le bouchon de mucus redescend et empêche l'air de pénétrer dans les infundibula qui sont au-dessous de lui. Pendant l'expiration qui suit, le bouchon de mucus laisse encore passer de l'air contenu dans les infundibula situés au-dessous de lui et ainsi de suite. Les alvéoles se vident donc peu à peu. Il est probable aussi qu'une partie de l'air qu'ils contiennent est absorbé. Finalement les cavités pulmonaires n'en renfermeront plus, et il en résultera une atélectasie complète du lobule correspondant à la bronche obturée.

Le mécanisme de l'atélectasie par compression périphérique due à un épanchement pleural est différent. Le poumon ne peut plus se dilater parce qu'il lui est impossible de refouler le liquide très abondant qui remplit la plèvre. La compression exercée sur lui par ce liquide fait qu'il se vide peu à peu, pendant l'expiration, de l'air de réserve que contenaient les alvéoles pulmonaires. Enfin l'épaississement de la plèvre viscérale, qui survient par suite de la pleurésie, transforme cette membrane en un sac fibreux qui maintient le poumon dans un affaissement plus ou moins complet. Dans cet état, la surface de la plèvre et du poumon sous-jacent présente des rides longitudinales. Le poumon tout entier est réduit à une languette mince, aplatie, flasque et élastique qui plonge au fond de l'eau.

Souvent la pleurésie qui a déterminé cette atélectasie complète est due elle-même à une inflammation spéciale ou à des productions néoplasiques du poumon, par exemple à des tubercules, à une caverne pulmonaire ouverte dans la plèvre, à une gangrène pulmonaire terminée par un pyo-pneumothorax, à des infarctus septicémiques consécutifs, par exemple à la fièvre typhoïde, à des noyaux d'apoplexie pulmonaire, comme cela se voit dans les maladies du cœur, etc.

Dans ces conditions diverses, le poumon affaissé montre des lésions variables, tantôt des cavernes ou des tubercules confluents plus ou moins caséeux, tantôt des cavernes gangréneuses ou des infarctus purulents, ou des noyaux d'apoplexie. Le tissu pulmonaire est le plus souvent pâle, anémique, comme cela s'observe, par exemple, dans la plupart des épanchements dus à la pleurésie et dans ceux qui compliquent la tuberculose; il est très rouge et congestionné lorsqu'il s'agit d'un épanchement qui complique une apoplexie pulmo-

naire ; mais dans tous ces faits il est toujours complètement privé d'air.

HYPERHÉMIE DU POUMON. — L'hyperhémie du poumon est une lésion extrêmement fréquente ; elle se manifeste, en effet, dans la plupart des maladies aiguës fébriles, dans la fièvre typhoïde, la rougeole, la variole, la scarlatine, l'érysipèle, etc. ; dans toutes les maladies du cœur, du poumon et des bronches (bronchites intenses, bronchopneumonies, pneumonies, tuberculose, emphysème, etc.). De plus, elle survient peu de temps avant l'agonie ou pendant l'agonie elle-même, à la fin de toutes les maladies et dans les morts violentes qui s'accompagnent d'un degré plus ou moins marqué d'asphyxie.

Le poumon congestionné est tendu, augmenté de volume, lisse et rouge à sa surface. Il présente aussi une coloration rouge sur une section ; on observe souvent, à la surface de la plèvre, dans toutes les congestions causées par l'asphyxie, des ecchymoses plus ou moins étendues et plus ou moins nombreuses. Le tissu pulmonaire est imbibé d'un liquide rouge ou rosé, spumeux, qui s'écoule de l'intérieur des bronches et des alvéoles pulmonaires, quand on le presse entre les doigts après l'avoir sectionné. Les bronches sont généralement aussi très congestionnées et enflammées, couvertes d'une sécrétion muqueuse ou muco-purulente souvent teintée par du sang.

Lorsqu'on étudie des coupes du poumon congestionné durci par l'acide picrique ou par l'alcool, on voit les vaisseaux capillaires remplis du sang coagulé par les réactifs durcissants, et présentant des anses et des bourrelets flexueux saillants dans l'intérieur des alvéoles, le long de la paroi de ces cavités.

Sous l'influence de la congestion active ou passive, les cellules épithéliales qui tapissent les vaisseaux et la surface interne des parois alvéolaires se tuméfient, se gonflent, deviennent granuleuses et subissent une série de modifications nutritives. Ces cellules, devenues turgides, granuleuses ou vésiculeuses, mesurant de 15 μ jusqu'à 30 μ, présentent souvent une coloration jaunâtre due à la pénétration dans leur intérieur de l'hémoglobine dissoute dans le liquide qui remplit les alvéoles pulmonaires.

Ces cellules tombent habituellement en partie au milieu des alvéoles où elles deviennent libres et sphériques. Elles peuvent même

présenter des grains de pigment jaune ou rouge provenant du sang ou de fines granulations noires. En même temps, le liquide épanché dans l'intérieur des alvéoles montre quelques globules rouges disséminés en petit nombre et des globules blancs. Ces derniers englobent quelquefois dans leur protoplasma des globules rouges qui s'y montrent tantôt entiers et parfaitement reconnaissables, tantôt fragmentés.

Les cellules épithéliales attachées encore à la paroi des alvéoles et celles qui sont devenues libres dans leur intérieur contiennent souvent deux, trois ou un plus grand nombre de noyaux.

Dans les congestions un peu intenses, quelle que soit, du reste, leur cause, on trouve souvent, sur les coupes faites après l'action des liquides durcissants, un réticulum très fin de fibrine constitué par des fibrilles entre lesquelles sont compris les éléments libres précé-

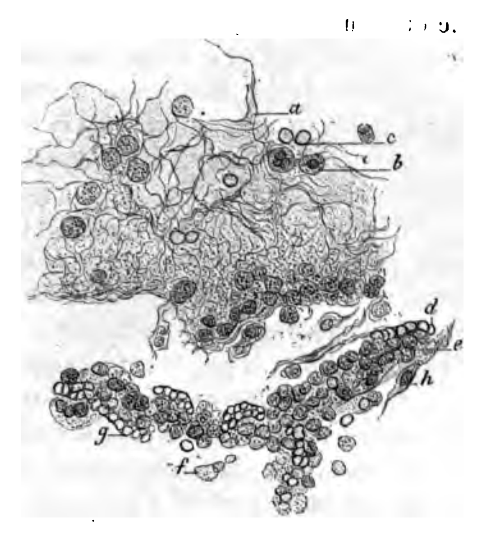


FIG. 39. — Contenu et paroi d'un alvéole pulmonaire dans la congestion du poumon. — *a*, fibrilles de fibrine enserrant dans le réseau qu'elles forment des globules rouges *c* et des cellules lymphatiques *b*; *g*, une cellule épithéliale détachée de la paroi; *d*, vaisseaux capillaires de la paroi de l'alvéole contenant des globules rouges; *e*, cellules lymphatiques accolées à la paroi; *h*, une cellule épithéliale voisine de la paroi. — Grossissement de 300 diamètres.

demment indiqués, globules rouges, globules blancs et cellules épithéliales. La présence de la fibrine est liée à la sortie hors des vaisseaux du plasma sanguin qui s'échappe en même temps que les éléments figurés du sang. On trouve de la fibrine et des globules sanguins dans les alvéoles pulmonaires, aussi bien dans les congestions

dites hypostatiques, dues aux maladies chroniques du cœur, que dans les congestions survenues sous l'influence d'une affection pulmonaire aiguë et que l'on regarde alors comme actives.

La distinction entre la congestion et le début de l'inflammation vraie, de la pneumonie, n'est pas possible. Toute pneumonie est en effet précédée par une congestion pulmonaire, c'est-à-dire par un stade pendant lequel, les vaisseaux capillaires des alvéoles étant très distendus par le sang, il s'effectue une diapédèse des éléments du sang dans les alvéoles pulmonaires, en même temps que leurs cellules épithéliales sont modifiées, proliférées et desquamées. La lésion est la même au début de la pneumonie catarrhale et de la pneumonie fibrineuse que dans la congestion pulmonaire simple pour peu que celle-ci soit intense. La congestion détermine souvent, comme nous l'avons déjà dit, la formation d'un coagulum fibrineux au milieu de l'exsudat liquide qui remplit les alvéoles (fig. 39).

Il existe donc en réalité une série d'états anatomiques établissant une transition insensible depuis la congestion marquée seulement par la réplétion des vaisseaux sanguins jusqu'à la congestion intense où les alvéoles contiennent un liquide dans lequel nagent quelques cellules épithéliales et des éléments du sang au milieu d'un réseau de fines fibrilles de fibrine, jusqu'à la pneumonie. On ne doit cependant, suivant nous, prononcer le mot de pneumonie que lorsque les alvéoles pulmonaires, ne contenant plus d'air, sont complètement remplis de cellules lymphatiques et épithéliales ou d'un exsudat formé à la fois par ces cellules et par de la fibrine.

L'examen microscopique ne permet pas de distinguer la congestion active de la congestion passive ou hypostatique. Les lésions sont les mêmes dans les deux cas. Les congestions pulmonaires de la fièvre typhoïde, qui ont été regardées, à tort, croyons-nous, comme passives, montrent habituellement tous les caractères histologiques de la congestion la plus intense, car on trouve généralement dans les alvéoles des cellules lymphatiques en assez grande quantité et un réticulum de fibrine. De plus, cette congestion s'accompagne toujours d'une bronchite dans laquelle le tissu conjonctif de la muqueuse des bronches est infiltré de cellules lymphatiques, et enfin, à côté de la congestion, on trouve souvent de la pneumonie catarrhale (splénisation ou carnification) et même de la pneumonie fibrineuse lobaire.

HYPERHÉMIE CHRONIQUE. — PIGMENTATION NOIRE DU POUMON. — L'hyperhémie chronique ou plutôt les congestions répétées et successives du poumon entraînent à leur suite des modifications plus profondes et plus durables. Nous avons vu comment les cellules épithéliales devenaient pigmentées. La même pigmentation peut se produire dans les parois des alvéoles. Les vaisseaux capillaires laissent en effet exsuder dans l'épaisseur des parois alvéolaires un liquide contenant des globules rouges; les cellules de tissu conjonctif se gonflent, des granules de pigment se déposent dans leur intérieur et autour d'elles.

On comprend que plus cette congestion sera répétée et persistante, plus la pigmentation du tissu conjonctif du poumon sera marquée; aussi la voit-on arriver à son maximum d'intensité dans les maladies

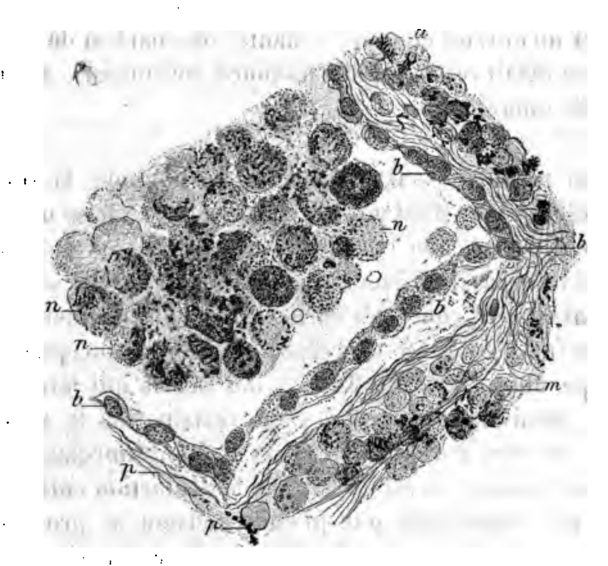


FIG. 40. — Section du poumon atteint de pneumonie interstitielle avec pigmentation des cellules. — *a*, cellules lymphatiques pigmentées situées dans les cloisons alvéolaires; *b*, *b*, *b*, cellules épithéliales tuméfiées, formant une membrane mince à la surface de la paroi alvéolaire et s'en détachant en partie; *n*, *n*, *n*, cellules rondes pigmentées au centre de la cavité alvéolaire. — Grossissement de 300 diamètres.

du cœur s'accompagnant d'une grande difficulté de la circulation pulmonaire, en particulier dans l'insuffisance ou le rétrécissement de la valvule mitrale.

Lorsque l'hyperhémie des parois alvéolaires est très active ou longtemps prolongée, les éléments du tissu conjonctif tendent à prolifé-

rer et à former du tissu fibreux nouveau, principalement autour des bronches et des vaisseaux. Le premier degré de la pneumonie interstitielle est caractérisé par cet épaississement du tissu pulmonaire.

La coloration noire du poumon reconnaît aussi une autre cause : la pénétration dans les terminaisons ultimes des bronches et dans le parenchyme pulmonaire lui-même de fines particules entraînées par l'air respiré, ainsi qu'on l'observe chez les artisans exposés habituellement à l'action de poussières de différentes natures : charbonniers, mineurs, aiguiseurs, tailleurs de pierre, mouleurs en cuivre, etc. La pénétration des particules de charbon, mise en doute par Virchow, qui attribuait autrefois toute pigmentation pulmonaire à des modifications de la matière colorante du sang, a été démontrée lorsque Traube et Rindfleisch eurent trouvé dans les alvéoles des fragments de cellules végétales parfaitement reconnaissables à leurs canaux poreux, chez un ouvrier employé à manier du charbon de bois. Nous étudierons en détail cette maladie nommée anthracosis, à propos de la pneumonie interstitielle.

Œdème du poumon. — Dans l'œdème du poumon, la surface de cet organe est tendue ; il est gonflé, et lorsqu'on l'incise ou qu'on le presse entre les doigts, on en fait sortir une assez grande quantité d'un liquide transparent, spumeux et incolore. Cet état se rencontre assez souvent dans le cours des cachexies qui déterminent l'anasarque, par exemple chez les cancéreux, les albuminuriques, etc. ; il se développe aussi sous l'influence des causes qui favorisent les congestions passives du poumon. Dans certains cas la sérosité qui s'écoule est un peu rosée ; c'est là un état intermédiaire entre la congestion et l'œdème. Il est de fait que la distinction entre ces deux lésions est peu importante puisqu'elles peuvent se produire dans les mêmes conditions, c'est-à-dire lorsque la circulation est gênée (emphysème, maladies du cœur, tuberculose, etc.). Le siège de l'œdème est le même que celui de la congestion passive, c'est-à-dire le lobe inférieur et le bord postérieur des poumons. Il est probable que le décubitus dorsal des cadavres après la mort n'est pas sans influence sur l'accumulation des liquides dans les parties déclives des poumons.

Lorsqu'on examine des coupes du poumon œdématié, on trouve, dans les alvéoles, du liquide, des bulles d'air, quelques globules rouges, des cellules lymphatiques et des cellules épithéliales libres ;

quelquefois on y observe des filaments très délicats de fibrine disposés en un réseau à larges mailles.

Apoplexie pulmonaire. — L'apoplexie pulmonaire consiste essentiellement dans un épanchement de sang dans les alvéoles et les petites bronches. Cette lésion s'observe le plus souvent dans les maladies du cœur, surtout dans celles de la valvule mitrale. Elle est quelquefois liée aux fièvres éruptives, au scorbut, à la fièvre typhoïde, etc.

Lorsque la pression sanguine dans le système capillaire du poumon est démesurément augmentée, surtout lorsque le sang éprouve une grande difficulté à revenir du poumon au cœur par suite d'une tension exagérée dans l'oreillette gauche, il se fait une congestion passive du poumon qui aboutit à la rupture de quelques capillaires et au remplissage des alvéoles par le sang.

Les parties du poumon atteintes par l'apoplexie sont tendues, absolument privées d'air, non crépitantes, et elles plongent immédiatement lorsqu'on les jette dans un vase rempli d'eau. Elles sont généralement sphériques ou en forme de cône à base dirigée du côté de la plèvre. Leur section est rouge foncé, comme le sang veineux, ou de teinte sépia. Lorsqu'on regarde avec soin cette section, on voit qu'elle est granuleuse. Les bronches ouvertes contiennent un mucus rouge, sanguinolent; les vaisseaux, artérioles et veinules de la partie affectée, sont thrombosés, remplis d'un caillot adhérent à la paroi vasculaire. Ce coagulum est rouge quand il est récent, décoloré lorsqu'il est ancien.

La zone du poumon qui entoure les îlots apoplectiques est rouge, très congestionnée ou atteinte de pneumonie.

Si, après avoir fait durcir dans l'alcool ou dans l'acide chromique une partie d'un poumon ainsi altéré, on en fait une coupe mince, on constate que les alvéoles sont remplis de globules de sang aplatis et déformés par pression réciproque et formant une sorte de mosaïque d'un aspect tout particulier. Sous l'influence du liquide durcissant, surtout de l'alcool, l'aspect du globule sanguin est en effet complètement modifié; au lieu d'apparaître comme à l'état normal sous la forme d'un disque aplati, mais plein, il ressemble maintenant à une petite vésicule; à cause de la pression qu'exercent ces éléments les uns sur les autres, leurs contours, au lieu d'être circulaires, sont polygonaux, d'où l'apparence d'une mosaïque. Dans cette

mosaïque on trouve toujours de grosses cellules granuleuses et sphériques isolées ou disposées en îlots. Ces cellules contiennent presque constamment des granulations pigmentaires jaunes ou rouges si l'épanchement est récent, noires si l'apoplexie est ancienne. On peut

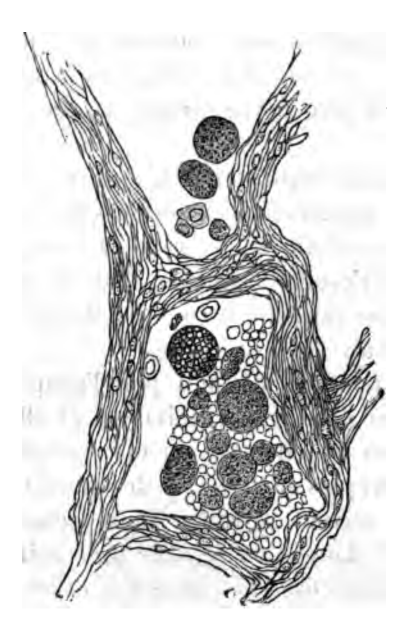


FIG. 41. — Coupe d'un poumon atteint à la fois de pneumonie interstitielle et d'hémorrhagie pulmonaire. — Grossissement de 200 diamètres.

Les cloisons des alvéoles sont épaissies. Dans l'intérieur des alvéoles on voit de grosses cellules rondes pigmentées, des cellules polyédriques et des globules rouges du sang.

même y trouver des cristaux d'hématoïdine. Ces cellules, sur les préparations colorées au carmin, sont les seuls éléments qui se colorent. Elles proviennent soit de l'épithélium de l'alvéole, soit de cellules lymphatiques qui ont absorbé des globules rouges voisins et qui se sont hypertrophiées. Elles sont disséminées dans tous les alvéoles, à leur bord ou dans leur centre. Elles passent aussi dans les bronches et de là elles sont expulsées avec le mucus sanguinolent que contiennent ces canaux.

Dans les crachats d'apoplexie pulmonaire on rencontre ces mêmes éléments granuleux nageant dans un liquide rouge, muqueux, presque colloïde, et contenant une grande quantité de globules sanguins.

Les dernières ramifications bronchiques sont complètement remplies de sang coagulé.

Dans l'apoplexie récente, on voit aussi, sur les coupes du poumon durci, un réticulum fin de fibrine englobant les globules du sang et les grosses cellules rondes contenus dans les alvéoles et dans les dernières bronches; mais au bout de quelques jours les travées de fibrine n'existent plus.

La surface de section présente une apparence granuleuse, ce qui tient au remplissage complet des bronchioles acineuses et des infundibula qui leur font suite par le sang coagulé. Chaque bronchiole acineuse forme, avec les alvéoles qui constituent les infundibula, un système cavitaire qui, rempli d'un caillot solidifié, apparaît comme un petit grain isolé, formant un relief visible à l'œil nu et mesurant environ 1/2 millimètre de diamètre. Les grains qui résultent du remplissage des infundibula, placés les uns près des autres, séparés seulement par les cloisons pulmonaires, les vaisseaux et les petites bronches, donnent à la surface de section son apparence granuleuse. Notons en passant que c'est le remplissage des infundibula par la fibrine et par le pus qui constitue les grains de la pneumonie. Dans l'apoplexie, les grains sont d'un rouge foncé, colorés par le sang veineux, tandis qu'ils sont rosés ou gris dans la pneumonie fibrineuse.

Les vaisseaux sanguins de toute la partie malade sont remplis de sang coagulé. Lorsqu'on examine une section d'une artériole, on voit

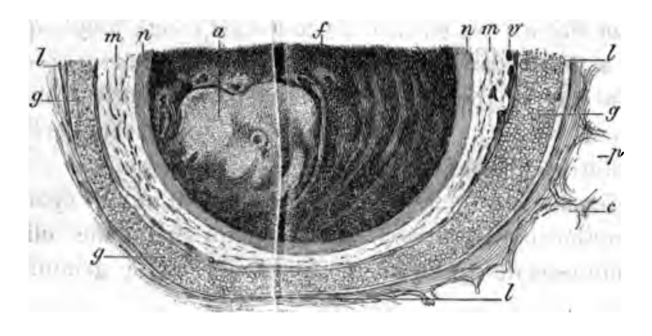


Fig. 42. — Coupe d'un vaisseau du poumon entouré d'une gaine lymphatique dans l'apoplexie pulmonaire. — *f*, coagulum fibrineux et cruorique disposé en lames concentriques ; *a*, portion centrale du caillot ; *n*, membrane interne ; *m*, membrane moyenne du vaisseau ; *v*, vasa vasorum ; *l*, *l*, lymphatique rempli de globules rouges *g* ; *p*, avéole pulmonaire ; *c*, paroi des alvéoles. — Grossissement de 80 diamètres.

qu'elle est complètement comblée par des couches de fibrine concentriques (fig. 42). Les plus externes, accolées à la tunique interne, sont plus ou moins exactement parallèles, mais celles de la partie centrale du vaisseau sont souvent tout à fait irrégulières. La tunique

interne de l'artériole est enflammée si la thrombose remonte à un certain temps.

Un fait assez curieux, que l'un de nous a observé plusieurs fois, c'est que, dans l'apoplexie pulmonaire, les vaisseaux lymphatiques du poumon sont remplis de sang coagulé et distendus absolument de même que les alvéoles pulmonaires. Ainsi le vaisseau lymphatique *l*, qui entoure le vaisseau sanguin dans la figure 43, est rempli complètement de globules rouges. La facilité du passage du sang dans les lymphatiques pulmonaires tient à ce qu'ils communiquent avec les alvéoles.

Il est probable que le sang épanché dans les alvéoles pulmonaires provient de la rupture de quelques capillaires, mais on ne voit pas au microscope les déchirures ou stomates par où les globules rouges ont dû sortir.

Les parties du poumon atteintes d'apoplexie pulmonaire peuvent se présenter à l'œil nu sous deux aspects différents :

1° *Infarctus hémoptoïques de Laennec.* — Ces infarctus sont caractérisés par un ou plusieurs noyaux fermes, d'une couleur brune ou sépia, ordinairement bien circonscrits, de telle sorte qu'il y a une ligne de démarcation tranchée entre le point induré et les portions du tissu sain ou congestionné qui l'entoure. Lorsqu'on incise le tissu altéré, on voit que sa surface de coupe est rouge foncé, qu'elle présente un aspect grenu, et, en pressant, on en fait sortir avec difficulté une petite quantité de sang épais, sans aucune bulle d'air. Le tissu environnant est parfois souple, crépitant, ou bien il présente une légère infiltration sanguine.

Les bronches qui s'y rendent contiennent un mucus épais, sanguinolent, renfermant, comme les crachats, du sang et des cellules sphériques infiltrées de granulations graisseuses et de granulations colorées.

Les vaisseaux sanguins visibles à l'œil nu sont remplis d'un caillot rouge si l'apoplexie est récente, fibrineux et décoloré lorsque la lésion est plus ancienne.

Le siège le plus fréquent de ces infarctus est au centre du lobe inférieur ou dans le voisinage de la racine du poumon ; souvent aussi ils sont superficiels et occupent le bord tranchant du poumon ; on les aperçoit alors à travers la plèvre.

Lorsque ces noyaux siègent au-dessous de la plèvre, ils font un léger relief, et à leur niveau la séreuse est enflammée et recouverte

de fausses membranes fibrineuses; il se fait souvent alors un épanchement pleural liquide séro-fibrineux plus ou moins mélangé de sang; il arrive parfois que, cet épanchement étant devenu très abondant, le poumon est comprimé et atélectasié, de telle sorte qu'on ne peut découvrir que par un examen attentif les noyaux d'apoplexie dont il est le siège.

2° *Apoplexie en foyer.* — L'apoplexie en foyer est la suite de l'épanchement brusque d'une grande quantité de sang dans le poumon. Il est probable qu'elle résulte de la rupture d'un ou de plusieurs vaisseaux volumineux. On trouve alors au milieu d'un lobe pulmonaire une masse composée de sang coagulé et de sang liquide, entourée de lambeaux du tissu pulmonaire déchiré; c'est un véritable foyer apoplectique comme ceux qui se produisent dans le cerveau. Si l'apoplexie a son siège à la périphérie du poumon, la plèvre se déchire, et le sang s'écoule dans la cavité pleurale. Cette forme d'apoplexie qui est très rare est rapidement mortelle.

EMPHYSÈME DU POUMON. — L'emphysème du poumon est caractérisé par la formation dans cet organe de cavités ou vacuoles plus ou moins grandes résultant de la dilatation ou de la confluence d'alvéoles dont les parois ont perdu totalement ou en partie leur élasticité première.

Un poumon emphysémateux se montre, à l'œil nu, tuméfié, tendu, gonflé d'air, irrégulier à sa surface et bosselé; il présente souvent à son sommet ou à ses bords des vésicules à parois très minces, saillantes sous la plèvre, de la grosseur d'un petit pois à une noisette ou même davantage, pleines d'air, et qui restent gonflées après l'ouverture de la poitrine. Lorsqu'on perce une de ces vacuoles, elle s'affaisse en partie.

La surface irrégulière du poumon emphysémateux est pâle, anémique. Lorsqu'on le presse entre les doigts, il donne la sensation d'une résistance élastique et d'une certaine mollesse qu'on a comparée à celle que donne un oreiller de plume.

Lorsque les poumons ne sont envahis que partiellement par l'emphysème, son siège habituel est le lobe supérieur, les bords internes et inférieurs du poumon, ou sa partie antérieure. La région postérieure du poumon, son lobe inférieur et son bord postérieur en sont plus rarement atteints, et, le plus souvent, chez les emphysémateux, ces dernières régions sont congestionnées. Des sections pratiquées

à travers les parties emphysémateuses montrent des vacuoles de volume variable, généralement visibles à l'œil nu, qui ont pris la place des infundibula normaux.

On a cru pendant longtemps que, dans l'emphysème pulmonaire, les alvéoles étaient simplement devenus plus grands; mais maintenant il est hors de doute que cette altération résulte de l'atrophie d'un certain nombre de parois alvéolaires.

Les cavités, souvent considérables, des poumons emphysémateux sont dues incontestablement à l'atrophie et à la disparition d'un certain nombre des cloisons des alvéoles. Après avoir enlevé avec des ciseaux et étalé simplement sur une lame de verre la paroi d'une grande vésicule emphysémateuse, on reconnaît en effet les vestiges des cloisons élastiques des alvéoles primitifs qui se sont ouverts les uns dans les autres.

Lorsqu'on examine au microscope des sections d'un poumon emphysémateux qu'on a insufflé et desséché, on est frappé de l'accroissement considérable du diamètre des infundibula pulmonaires. Les cloisons des alvéoles qui s'ouvrent dans l'infundibulum font au contraire une saillie moindre qu'à l'état normal. Il est facile de reconnaître en outre, soit sur les coupes du poumon insufflé et desséché, soit sur des parcelles du poumon enlevées avec les ciseaux sur la pièce fraîche, que les cloisons interalvéolaires sont souvent perforées.

Dans un premier degré, l'emphysème porte simplement sur l'infundibulum. Sa cavité s'est agrandie aux dépens des alvéoles qui s'y ouvrent et dont les cloisons plus ou moins atrophiées sont effacées. Lorsqu'un infundibulum emphysémateux siège sous la plèvre, l'absence de résistance lui permet de se dilater davantage. Mais les plus grandes de ces vacuoles, qui peuvent atteindre le volume d'une noisette ou d'une noix, résultent de la communication des infundibula voisins les uns avec les autres : c'est le degré le plus avancé de la maladie.

Chez certains emphysémateux, surtout chez les vieillards, au sommet et au bord antérieur des lobes supérieurs, le tissu pulmonaire est converti en lacunes communiquant presque toutes les unes avec les autres, de telle sorte qu'en pressant un point de l'organe on y fait circuler l'air à peu près dans tous les sens.

Voici comment se produit la perforation des cloisons : Elles sont, comme on le sait, constituées par une très mince membrane qui possède des fibres élastiques, qui est parcourue par un réseau de capillaires très serré, et qui est recouverte d'un épithélium dont les

noyaux occupent des espaces ou fossettes limités par les vaisseaux capillaires. Villemin, bien qu'il se soit trompé sur la signification des cellules épithéliales qu'il regardait comme des cellules de tissu conjonctif, a cependant bien décrit et apprécié le processus dans ce qu'il a d'essentiel.

Sous une influence encore inconnue, les noyaux situés entre les capillaires s'hypertrophient, deviennent granuleux, et bientôt, à la place d'un élément vivant, on trouve un petit amas de matière organique morte par transformation graisseuse. Cette matière privée de toute vitalité ne tarde pas à se détruire et à laisser à sa place une per-

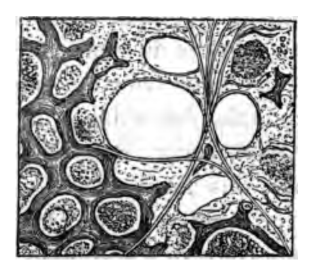


Fig. 43. — Membrane d'un alvéole pulmonaire présentant plusieurs solutions de continuité dans l'emphysème, d'après Villemin.

foration de la paroi, qui fait communiquer deux alvéoles voisins jusque-là indépendants. Plusieurs perforations analogues se montrent bientôt simultanément dans une même cloison. Alors les fibres élastiques, qui tendent continuellement à se rétracter, provoquent des déchirures, les vaisseaux capillaires privés de leur soutien s'atrophient, et la vascularisation est diminuée ou abolie à ce niveau. Un infundibulum, ainsi transformé par la lésion simultanée de plusieurs des alvéoles qui s'y ouvrent, présente bientôt, sur sa paroi interne, au lieu des cloisons qui séparent les alvéoles, de simples reliefs formés par les fibres élastiques, derniers vestiges de ces cloisons. Villemin conclut de ces faits que l'emphysème consiste uniquement dans une lésion de nutrition, et que la pression de l'air sur les cloisons n'est pas nécessaire pour le produire.

En enlevant avec les ciseaux la paroi mince d'une vacuole d'emphysème saillante sous la plèvre, et en imprégnant sa surface interne avec une solution de nitrate d'argent, on peut observer l'épithélium lamellaire qui tapisse la dilatation emphysémateuse. Les cellules

épithéliales, examinées *in situ* sur des préparations faites sans avoir recours au nitrate d'argent, montrent souvent des granulations graisseuses dans leur protoplasma autour du noyau, ainsi que Rindfleisch l'a figuré.

Les cloisons amincies présentent aussi, dans leur intérieur et à leur surface, des amas ovoïdes de granulations graisseuses logées dans les cellules épithéliales ou peut-être dans les cellules des vaisseaux capillaires; il est probable que cette dégénérescence granuleuse entre pour une grande part dans la formation des petites perforations des cloisons interalvéolaires.

Il est certain que l'emphysème sénile est caractérisé surtout par des lésions de nutrition du poumon, mais rien ne prouve que les bronchites répétées, les maladies du cœur, etc., ne soient pas la cause initiale de ces lésions, car nous trouvons dans le croup, la coqueluche, la bronchopneumonie des enfants, la tuberculose, etc., des causes indubitables d'emphysème. Dans ces maladies en effet, les infundibula sont dilatés sous l'influence des efforts de la toux, de l'inspiration et de l'expiration, et il en résulte de petites vacuoles très faciles à voir à la surface des poumons. Ces vacuoles ou vésicules emphysémateuses sont quelquefois, si la bronchite persiste encore à l'état aigu, remplies de mucus ou de muco-pus. Aussi ne pouvons-nous pas admettre avec Villemin que l'emphysème soit toujours une maladie idiopathique causée primitivement par un vice de la nutrition.

Sur les parois des grandes dilatations emphysémateuses et dans le plus grand nombre des poumons emphysémateux, chez les vieillards, on remarque une pigmentation assez intense siégeant dans la paroi des vaisseaux. Nous avons vainement cherché, dans ces cas, des altérations athéromateuses des tuniques vasculaires qui ont été supposées plutôt que démontrées par plusieurs auteurs, en vue d'expliquer la production de l'emphysème idiopathique.

La paroi des vacuoles d'emphysème présente, lorsqu'on l'examine par sa face interne, des reliefs formés par les faisceaux de fibres élastiques appartenant aux alvéoles effacés, et qui sont appliquées contre la surface de la dilatation.

Si l'emphysème existe dans une grande étendue d'un poumon ou d'un lobe pulmonaire, comme la circulation y est considérablement diminuée, la partie malade est anémiée, tandis que, dans les parties restées saines, le tissu est rouge, œdémateux et gorgé de sang.

L'emphysème siège de préférence, ainsi que nous l'avons déjà dit, aux lobes supérieurs, tout particulièrement à leurs bords interne et inférieur. C'est là qu'il se manifeste quelquefois par des bulles remplies d'air ou même par des appendices globuleux.

Lorsqu'un poumon est totalement emphysémateux, il est très notablement hypertrophié; il remplit la cavité pleurale, ne s'affaisse plus à l'ouverture du thorax, et il arrive à déprimer le foie et même à déplacer le cœur.

L'emphysème peut devenir la cause d'un pneumothorax par la rupture d'une dilatation vésiculeuse.

L'emphysème interlobulaire, dû à la pénétration de l'air dans le tissu cellulaire sous-pleural à la suite de la rupture des alvéoles, se propage quelquefois au médiastin, au cou et au tissu cellulaire sous-cutané; il donne à la plèvre viscérale l'aspect d'une membrane soulevée par de l'écume. Les bulles d'air qui forment cette écume se laissent facilement déplacer par la pression et cheminent alors sous la plèvre, ce qui différencie l'emphysème sous-pleural de celui qui siège dans les vésicules pulmonaires.

Les causes les plus fréquentes de l'emphysème sont l'asthme, la coqueluche e, en général toutes les maladies de poitrine qui s'accompagnent de toux et de violents efforts d'inspiration et d'expiration. On a discuté la question de savoir si l'emphysème est causé par les efforts d'inspiration ou d'expiration. Laennec admettait qu'il se produit dans l'inspiration. Jenner, Mendelssohn et Jaccoud ont soutenu au contraire la prééminence du rôle de l'expiration, surtout lorsqu'elle se fait avec effort, dans les accès de toux, par exemple, la glotte étant en partie fermée. Les expériences récentes de Hirtz (1) plaident en faveur du rôle de l'inspiration. Hirtz place une ligature sur la trachée d'un lapin de façon à rétrécir son calibre. L'animal meurt emphysémateux au bout d'une huitaine de jours. On constate que l'inspiration est particulièrement énergique pour faire entrer l'air dans la poitrine, mais l'obstacle existe aussi bien à l'expiration qu'à l'inspiration. Pour établir le rôle de l'inspiration, Hirtz coupe les nerfs phréniques au cou; le diaphragme ne se contracte plus, la puissance de l'inspiration est diminuée de beaucoup, et l'emphysème ne se produit plus.

L'emphysème pulmonaire est fréquent chez les tuberculeux, surtout lorsqu'il s'agit de tubercules fibreux accompagnés de pneumonie

(1) *De l'emphysème chez les tuberculeux*. Thèse de doctorat. Paris, 1878.

interstitielle. L'atrophie sénile du poumon, liée, comme on le sait, à une pneumonie interstitielle du sommet, est presque constamment accompagnée d'emphysème. J. Renaut et Bard (1) attribuent la production de l'emphysème à la rétraction cicatricielle que les tubercules fibreux et les îlots de pneumonie interstitielle déterminent sur les parois des alvéoles voisins qui sont ainsi dilatés.

INFLAMMATION DU POUMON. — Les formes de la pneumonie ou inflammation du poumon sont nombreuses. On distingue deux espèces de pneumonie suivant que les modifications causées par l'inflammation portent sur le contenu des alvéoles ou sur leurs parois.

Nous décrirons en premier lieu les pneumonies lobulaires, lobaires et métastatiques, qui sont essentiellement caractérisées par un exsudat intra-alvéolaire, puis les pneumonies interstitielles, dont la lésion consiste surtout dans une altération de la charpente fibro-vasculaire du poumon.

Nous étudierons les pneumonies tuberculeuses avec les tubercules.

1. BRONCHOPNEUMONIE (*pneumonie lobulaire ou catarrhale*, *pneumonie disséminée*, *catarrhe suffocant*, *bronchite capillaire*, etc.). — La bronchopneumonie, c'est-à-dire l'ensemble des lésions du poumon consécutives à une inflammation intense des bronches lobaires et lobulaires, a reçu des noms très différents parce qu'elle est loin d'être toujours identique à elle-même.

Les lésions anatomiques de la bronchopneumonie sont nombreuses, variables comme étendue et comme dissémination. Elles ne sont pas les mêmes aux différents âges ni dans les diverses maladies dont la bronchopneumonie est un épiphénomène. La bronchopneumonie est beaucoup plus fréquente chez les enfants que chez les adultes. Sa marche et son évolution sont sujettes à de très grandes variations : elle est tantôt très aiguë, se terminant en quelques jours par la mort et par les symptômes du catarrhe suffocant ; tantôt marquée par des poussées inflammatoires successives, irrégulières, envahissant les deux poumons ; tantôt subaiguë ou tout à fait chronique et durant plusieurs mois ou même plusieurs années.

La bronchopneumonie succède soit à une bronchite primitive ou à la grippe, soit à une fièvre éruptive, rougeole, variole, soit à la diphthérite, à l'érysipèle, à la fièvre typhoïde, etc. Elle complique sou-

(1) *De la phthisie fibreuse chronique*. Paris, J.-B. Baillière, 1879.

vent aussi la phthisie pulmonaire, ainsi que nous le verrons bientôt.

Ses différentes lésions sont la bronchite généralisée, les dilatations bronchiques, la bronchite lobulaire et les noyaux de pneumonie lobulaire, les abcès péribronchiques, les grains jaunes, les vacuoles, la splénisation, pneumonie catarrhale ou épithéliale, la pneumonie fibrineuse lobulaire ou pseudo-lobaire, la congestion pulmonaire, l'atélectasie, l'emphysème et la pleurésie.

Parmi ces lésions qui existent à des degrés variables et qui sont loin d'être toujours réunies dans le même poumon, il en est qui nous sont déjà connues et sur lesquelles nous n'avons pas à revenir : tels sont la congestion pulmonaire, l'atélectasie, la dilatation des bronches et l'emphysème ; mais nous devons décrire toutes les autres. Après l'étude de ces lésions considérées isolément, nous indiquerons quel est leur groupement et quelles sont les formes anatomiques et cliniques les plus habituelles de la maladie envisagée dans son ensemble.

A. *Bronchite lobulaire et noyaux de pneumonie lobulaire.* — Nous avons déjà décrit les lésions essentielles de la bronchite lobulaire intense (voy. p. 66). On a vu que les divisions et subdivisions de la bronche lobulaire et des bronchioles acineuses sont remplies et distendues par des cellules lymphatiques ; que le revêtement épithélial est en partie désintégré, en même temps que la paroi bronchique tout entière est infiltrée de cellules lymphatiques. Les éléments musculaires de la paroi sont dissociés par le pus et souvent détruits sans retour. En même temps les infundibula qui leur font suite et les alvéoles qui s'ouvrent dans ces derniers se remplissent de cellules lymphatiques et de cellules épithéliales desquamées, granuleuses, rondes ou cubiques et possédant souvent plusieurs noyaux. Tout le long de la bronche principale du lobule et de ses divisions, et à l'extrémité de ces dernières, les alvéoles pulmonaires qui sont en contact avec les canaux bronchiques et qui se continuent avec eux sont pleins de cellules lymphatiques et de cellules épithéliales. Toutefois, comme l'inflammation s'est propagée par la bronche centrale du lobule, c'est autour d'elle que l'inflammation débute dans les alvéoles pulmonaires et qu'elle restera toujours le plus intense. Bientôt, en effet, les alvéoles qui entourent la bronche lobulaire et ses divisions présentent dans leur intérieur un exsudat fibrineux, sous forme de fines fibrilles englobant des cellules lymphatiques. Autour de cette zone de pneumonie fibrineuse péribronchique, on observe

une autre zone dans laquelle les alvéoles contiennent des cellules lymphatiques, des globules rouges et des cellules épithéliales tuméfiées, adhérentes à leur paroi ou libres dans leur cavité. L'inflammation va ainsi en s'atténuant jusqu'à la limite du lobule.

Si, après avoir fait durcir dans le liquide de Müller, la gomme et l'alcool, des noyaux de pneumonie lobulaire à leur début, on en pratique des coupes étendues qu'on examine à un faible grossissement, on voit, dans l'espace qui correspond à un lobule, une ou plusieurs zones opaques dans lesquelles les alvéoles pulmonaires sont complètement remplis d'un exsudat fibrineux. Au centre de chacune d'elles se trouve la section d'une bronche et de l'artère pulmonaire qui l'accompagne : ce sont les nodules péribronchiques de Charcot. Si la section est perpendiculaire à la bronche, on voit, au centre du nodule, la coupe de la bronche reconnaissable à sa bordure interne de cellules cylindriques ; sa lumière est remplie de globules de pus. La paroi fibro-musculaire de la bronche et sa gaine celluleuse sont infiltrées de cellules lymphatiques et transformées en une large bande circulaire dans laquelle il est impossible de reconnaître les éléments

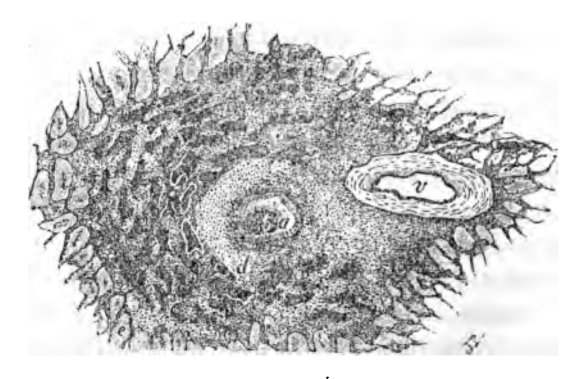


Fig. 44. — Section d'un nodule de pneumonie lobulaire (d'après Balzer). — *b*, coupe de la bronche remplie de cellules lymphatiques ; *a*, son revêtement épithélial formé de cellules cylindriques ; *v*, coupe d'une branche de l'artère pulmonaire ; *d*, espace péribronchique rempli de cellules lymphatiques ; *m*, zone formée d'alvéoles remplis d'un exsudat fibrineux ; *e*, zone périphérique dans laquelle les alvéoles sont atteints de pneumonie catarrhale. — Grossissement de 20 diamètres.

normaux. On n'y voit plus que des cellules lymphatiques séparées par quelques fibrilles de tissu conjonctif et par des capillaires pleins de sang. L'artère pulmonaire existe en un point de cet espace péribronchique. Les alvéoles pulmonaires voisins de la bronche sont remplis d'un exsudat fibrineux ; autour de cette zone de pneumonie

fibrineuse, les alvéoles contiennent simplement des cellules lymphatiques et épithélioïdes (voy. fig. 44).

Dans un stade plus avancé de l'inflammation, la bande de tissu conjonctif infiltré de pus, qui circonscrit la lumière de la bronche, est encore plus épaisse, plus bourrée de cellules; les vaisseaux capillaires ne contiennent plus que des cellules lymphatiques, et la suppuration a détruit complètement la paroi de la bronche. Quelquefois les alvéoles pulmonaires contigus à la bronche sont remplis de globules de pus, et la fibrine qu'ils contenaient primitivement est devenue granuleuse. Les cloisons de ces alvéoles se ramollissent et se détruisent à leur tour, et il se fait ainsi tout le long des bronchioles acineuses et de la bronche intralobulaire un abcès péribronchique. Nous reviendrons bientôt sur cette lésion.

Ainsi, dans un lobule enflammé, nous trouvons plusieurs nodules péribronchiques présentant la configuration, très bien indiquée par Balzer, de leurs zones successives de pneumonie fibrineuse et de pneumonie catarrhale ou de congestion. Les alvéoles atteints de pneumonie fibrineuse sont comprimés et aplatis par la pression qu'exerce sur eux la paroi épaissie de la bronche. Tout le lobule est envahi par l'inflammation catarrhale ou splénisation.

Quelquefois aussi le tissu conjonctif périlobulaire est épaissi et présente une certaine quantité de cellules lymphatiques. Si les lobules atteints par la pneumonie lobulaire siègent à la périphérie du poumon, immédiatement sous la plèvre, et si l'on en fait une section perpendiculaire à la surface de la séreuse, il est facile de s'assurer que le tissu conjonctit qui limite le lobule du côté de la plèvre est enflammé. De plus, les vaisseaux lymphatiques sous-séreux sont toujours remplis, au niveau des lobules malades, de cellules lymphatiques en grand nombre et quelquefois de fibrine coagulée sous forme de fibrilles entre-croisées. Enfin la plèvre, qui tapisse les nodules superficiels de pneumonie, présente toujours les signes anatomiques d'une pleurésie caractérisée par une exsudation de fibrine coagulée et formant un réseau dans les mailles duquel sont englobées des cellules lymphatiques.

Les nodules de pneumonie lobulaire, dont nous venons d'indiquer les détails histologiques, sont caractérisés à l'œil nu par un engouement et par une induration de leur tissu. Lorsqu'on les a bien séparés des parties voisines, ils plongent ou restent entre deux eaux

lorsqu'on les place dans un vase rempli d'eau. Leur couleur est variable; elle est rouge foncé au début de l'inflammation, grise ou un peu jaunâtre lorsque l'inflammation est à un stade plus avancé. Lorsqu'ils siègent à la périphérie du poumon, ils font une saillie très évidente sous la plèvre. L'insufflation y fait généralement pénétrer un peu d'air, mais sans leur donner l'aspect du tissu pulmonaire normal. Lorsqu'on les fend, on voit la bronche centrale dilatée, pleine d'un pus jaunâtre et crémeux. Leur surface de section est généralement lisse, quelquefois granuleuse par places, de couleur rouge, grise ou jaunâtre, et ils laissent écouler un peu de liquide coloré par le sang ou par le pus.

Ces nodules sont habituellement de la grosseur d'un lobule pulmonaire; ils peuvent atteindre la grosseur d'une noisette ou même la dépasser par suite de la réunion de plusieurs d'entre eux. Ils sont entourés par le tissu pulmonaire qui est tantôt très congestionné, rouge sur une surface de section, tantôt simplement rosé.

B. *Abcès péribronchiques, grains jaunes, vacuoles.* — L'infiltration de la paroi des bronches intralobulaires par une grande

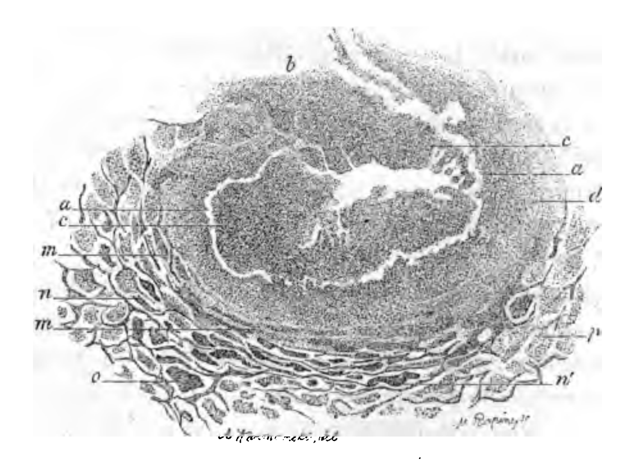


Fig. 45. — Coupe d'une bronche suppurée et entourée de tissu pulmonaire en suppuration. — *c*, pus contenu dans la bronche; *a*, *d*, paroi de la bronche infiltrée de pus (espace péribronchique). Le tissu pulmonaire qui entoure la bronche, *p*, *m*, est en pleine suppuration; *m*, contenu, et *n*, paroi des alvéoles qui contiennent un exsudat fibrineux; o, exsudat fibrineux intra-alvéolaire. Les alvéoles voisins de la bronche sont aplatis par compression. — Grossissement de 25 diamètres.

quantité de cellules lymphatiques conduit directement à la formation d'abcès péribronchiques; il suffit pour cela que la lésion s'étende

et que la suppuration gagne les alvéoles voisins après avoir détruit la paroi de la bronche. C'est ce qui arrive quelquefois. Au milieu des nodules de pneumonie, nous avons trouvé récemment, chez une jeune femme morte à la suite de la rougeole, des grains jaunes ou de petits abcès ayant la forme ramifiée et tubulaire des bronches. Sur les coupes de ces pièces durcies, on voyait, au centre de l'abcès, du pus coagulé (voy. fig. 45) ; la paroi bronchique, qui ne présentait plus aucun vestige des cellules cylindriques, était épaisse et formée presque entièrement de cellules lymphatiques. Cependant on y découvrait, à un fort grossissement, quelques fibrilles de tissu conjonctif et élastique. Elle rappelait par sa disposition la bande infiltrée de pus qui limite la bronche enflammée (voy. fig. 44) dans le nodule péribronchique ; à la périphérie, on voyait des alvéoles pulmonaires pleins de cellules lymphatiques, privés en partie de leurs cloisons et se confondant avec la masse de pus qui avait pris la place de la paroi bronchique.

A la limite de ces abcès péribronchiques, il existait une zone formée d'alvéoles pulmonaires remplis d'un exsudat fibrineux. Ces alvéoles étaient très manifestement comprimés par l'abcès et aplatis dans le sens de cette compression. Enfin, autour de cette zone de pneumonie fibrineuse, il y avait de la pneumonie catarrhale.

Dans d'autres points de ces abcès péribronchiques, il n'était plus possible de reconnaître le moindre vestige de la paroi primitive des bronches qui en avaient été le point de départ, et la cavité de l'abcès était circonscrite par des alvéoles atteints de pneumonie suppurée. A la limite de ces abcès, on ne voyait plus de globules rouges dans les vaisseaux capillaires, et ces derniers, en voie de destruction, contenaient seulement quelques globules blancs.

Ces abcès péribronchiques, dont le mécanisme a été très bien décrit par Damaschino, Balzer et Joffroy, déterminent, lorsqu'ils arrivent à la surface de la plèvre, une pleurésie et même quelquefois une perforation de cette membrane.

Les grains jaunes ou granulations purulentes peuvent, comme il vient d'être dit, résulter de la suppuration péribronchique ou suppuration de plusieurs infundibula terminaux en communication avec une bronchiole acineuse enflammée. Lorsqu'on pique une de ces petites granulations avec la pointe d'un scalpel, il s'écoule une gouttelette de pus bien lié, ce qui les différencie des tubercules avec lesquels on pourrait les confondre.

Les vacuoles, lésions fort rares du reste, sont des cavités non anfractueuses situées à la surface du poumon ou dans sa profondeur, communiquant avec les bronches dont elles sont la continuation, et contenant, soit de l'air, soit du muco-pus, soit des gaz et du pus à la fois. Elles sont du volume d'un pois à un œuf de pigeon. Les auteurs qui les ont signalées les regardent soit comme des bulles d'emphysème (Rilliet et Barthez, Hardy et Béhier, Vulpian), soit comme des bronches dilatées ou des abcès bronchiaux (Gairdner, Balzer), soit comme des abcès (West, Damaschino).

C. *Pneumonie catarrhale*, *pneumonie épithéliale*, *splénisation*. — On désigne sous les noms de pneumonie catarrhale, de pneumonie épithéliale ou splénisation, un état anatomique du poumon dans lequel les alvéoles pulmonaires sont plus ou moins complètement remplis de cellules épithéliales modifiées et d'un certain nombre de globules blancs et de globules rouges au milieu d'un exsudat liquide granuleux. Cet état ne diffère de la congestion inflammatoire que par la quantité beaucoup plus considérable des cellules épithéliales et des cellules lymphatiques épanchées dans les alvéoles pulmonaires. La pneumonie catarrhale entre pour une part dans la formation des noyaux de pneumonie lobulaire que nous venons de décrire, et elle existe toujours à la périphérie de ces noyaux, c'est-à-dire autour de la zone de pneumonie fibrineuse ou suppurée, qui est directement en contact avec la bronche. La pneumonie catarrhale s'étend toujours plus ou moins loin autour des noyaux de pneumonie lobulaire, et elle se continue en s'atténuant dans le parenchyme pulmonaire congestionné.

Mais de plus il existe presque toujours, dans d'autres points du poumon atteints de bronchopneumonie, et plus spécialement dans les lobes inférieurs, au bord postérieur du poumon ou dans la partie inférieure de son lobe supérieur, des masses de pneumonie catarrhale plus ou moins considérables.

Les parties altérées présentent un aspect variable suivant l'ancienneté de la lésion, de telle sorte qu'on peut distinguer trois degrés dans son évolution.

Dans le *premier degré*, la surface du poumon est rouge foncé et modérément tendue; son tissu est mollasse, plus lourd qu'à l'état normal, peu ou point crépitant, résistant sous le doigt qui cherche à l'enfoncer; tantôt le poumon plonge lentement au fond de l'eau,

tantôt il reste entre deux eaux. Lorsqu'on l'insuffle, il se laisse un peu pénétrer par l'air et, en certains points, il devient rosé, sans reprendre toutefois son apparence normale. Sur une surface de section, on voit sortir des petites bronches un liquide muco-purulent, opaque et contenant quelques bulles d'air; la surface sectionnée se recouvre d'une nappe d'un liquide opaque sanguinolent; après qu'on l'a essuyée, on voit qu'elle est uniformément colorée en rouge, et qu'elle ne présente pas de granulations. Cette apparence du poumon le fait ressembler au tissu de la rate, d'où le nom de splénisation qui lui a été donné. Il n'y a pas de différence notable entre cet état et l'engouement pulmonaire, tel qu'il existe au début de la pneumonie lobaire aiguë que nous étudierons bientôt.

A l'examen microscopique des coupes de pièces durcies, on voit que les vaisseaux capillaires qui rampent sur les cloisons alvéolaires sont turgides et font saillie dans l'intérieur des alvéoles. Quelques cellules épithéliales tuméfiées, granuleuses, de forme globuleuse ou irrégulières, avec des angles mousses, sont encore çà et là adhérentes à la paroi des alvéoles. Beaucoup de ces cellules sont détachées et

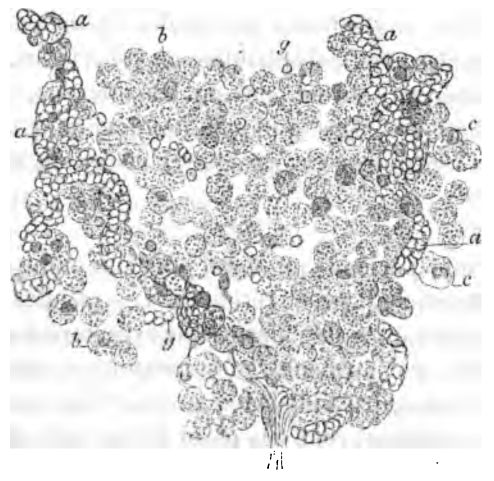


Fig. 46. — Section du poumon atteint de pneumonie catarrhale au premier degré, — *a*, *a*, vaisseaux capillaires remplis de globules rouges et saillants dans les alvéoles pulmonaires; *b*, *b*, cellules lymphatiques épanchées dans les alvéoles; *g*, globules rouges du sang; *c*, *c*, cellules épithéliales turgides et en train de se desquamer. — Grossissement de 300 diamètres.

libres dans l'alvéole, où elles sont tantôt polyédriques, tantôt sphériques. Elles possèdent un noyau ovoïde ; quelques-unes contiennent deux ou trois noyaux. A côté de ces éléments, il existe des globules

rouges et quelques cellules lymphatiques granuleuses et grosses. La cavité alvéolaire est remplie de ces éléments qui siègent au milieu d'un liquide contenant des granulations fines.

Dans un *second degré*, la couleur du poumon malade est moins rouge ; son tissu est plus imperméable à l'air et il plonge plus rapidement dans l'eau ; cependant l'insufflation peut encore y faire pénétrer un peu d'air ; sa surface de section laisse écouler moins de liquide lorsqu'on presse le tissu entre les doigts. Ce liquide est moins coloré en rouge par le sang ; il est grisâtre et mélangé de petits grumeaux opaques. Après avoir essuyé la surface de section, on voit que le tissu pulmonaire a une couleur rosée, pointillée de gris. Parfois on y distingue, lorsqu'on le regarde avec attention, de petites taches grisâtres, plus petites que les granulations de la pneumonie lobaire aiguë et non saillantes. Les bronches contiennent un exsudat muco-purulent.

L'examen au microscope des coupes de ces parties du poumon permet de constater que les vaisseaux capillaires des alvéoles sont moins remplis de globules rouges que dans le cas précédent. Ces éléments sont aussi plus rares dans l'intérieur de l'alvéole. Les cavités alvéolaires sont pleines de cellules épithéliales tuméfiées et libres, irrégulièrement polyédriques ou sphériques, à protoplasma granuleux, possédant souvent deux ou trois noyaux, et de quelques cellules lymphatiques. C'est là le type de la pneumonie épithéliale. Il est rare qu'on rencontre dans quelques alvéoles un fin réticulum de fibrine.

Arrivée à cette période qui dure plus ou moins longtemps, la pneumonie catarrhale peut se résoudre. Les cellules épithéliales et les cellules lymphatiques qui n'ont pas été expectorées deviennent granulo-graisseuses, se déforment, se fragmentent et sont résorbées sous forme de granulations par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques. Des cellules s'appliquent contre la paroi des alvéoles et restent encore pendant un certain temps tuméfiées avant de s'aplatir et de revenir à l'état normal.

La pneumonie catarrhale se termine quelquefois par la suppuration. Sur une surface de section, le poumon donne alors une nappe de liquide puriforme, et les alvéoles sont remplis de cellules lymphatiques.

Il arrive parfois que des masses de pneumonie catarrhale persistent

pendant des mois et même pendant un an ou davantage. Elles sont alors tantôt de couleur jaunâtre, tantôt de couleur grise, hépatisées et imperméables à l'air; elles présentent sur une surface de section une couleur grise en même temps qu'une sécheresse remarquable et très peu de vascularisation. Les îlots de pneumonie catarrhale chronique sont tout à fait semblables aux masses de la pneumonie caséeuse de la tuberculose, et cependant ils existent quelquefois sans qu'il y ait de tubercules. Nous en avons observé un fait chez un enfant de trois ans, syphilitique, et qui avait toussé et présenté des signes de bronchopneumonie depuis le second mois de sa naissance. Dans ce cas, les lobules jaunâtres et secs présentaient, sur des coupes, des alvéoles remplis de petites cellules atrophiées, contenant elles-mêmes de fines granulations graisseuses; leurs capillaires étaient petits ou atrophiés, sans globules rouges; les cloisons alvéolaires n'étaient pas épaissies. Dans des lobules gris ou rosés, les alvéoles contenaient des cellules épithéliales rondes ou irrégulièrement polyédriques et quelques cellules lymphatiques. Les bronches lobulaires étaient tapissées d'un épithélium à cils vibratiles et remplies de cellules lymphatiques. Autour de ces bronches, on trouvait une zone épaisse de tissu fibreux vascularisé de nouvelle formation.

D. *Nodules de pneumonie fibrineuse.* — On trouve quelquefois des lobules de bronchopneumonie disséminés, plus ou moins nombreux, dans lesquels le tissu altéré présente à l'œil nu et au microscope les caractères de la pneumonie fibrineuse ou pneumonie lobaire aiguë. Il existe quelquefois aussi en même temps une hépatisation complète de la partie inférieure des lobes pulmonaires. La répartition de cette lésion est différente de celle qu'on observe dans la pneumonie fibrineuse lobaire aiguë, mais l'altération est la même. Le tissu est imperméable à l'air, il présente à l'œil nu, sur une section, l'apparence granitée et les grains rosés ou gris de la pneumonie fibrineuse. Sur les coupes examinées au microscope, les alvéoles pulmonaires se montrent distendus par un exsudat fibrineux dont les fibrilles enserrent dans leurs mailles des cellules lymphatiques. Nous renvoyons, par conséquent, pour plus de détails, à la pneumonie fibrineuse que nous étudierons plus loin. La marche et les symptômes de cette maladie sont les mêmes que ceux de la bronchopneumonie.

Nous avons vu que le tissu conjonctif qui accompagne les bron-

ches et l'artère pulmonaire dans les lobules malades et que les cloisons fibreuses qui circonscrivent les lobules étaient souvent très enflammés et infiltrés de cellules lymphatiques dans la bronchopneumonie. Mais les cloisons des alvéoles ne sont pas épaissies, et dans cette maladie il n'y a pas, à proprement parler, de pneumonie interstitielle.

La plèvre est toujours enflammée à un certain degré toutes les fois qu'une pneumonie catarrhale assez étendue siège immédiatement sous la membrane séreuse. Cette pleurésie est généralement très légère, sans épanchement, caractérisée seulement par un état trouble et un léger épaississement de la plèvre viscérale qui est alors recouverte d'une couche très mince de fibrine. Cependant il est des cas, dans la bronchopneumonie de la fièvre typhoïde notamment, où la pleurésie est plus intense; de plus, lorsque des noyaux de pneumonie lobulaire suppurée sont situés sous la plèvre, ils peuvent déterminer une pleurésie aiguë plus ou moins généralisée.

Ce qui distingue la bronchopneumonie, c'est, en premier lieu, nous le répétons, que l'inflammation des bronches lobulaires en est le point de départ et que les lésions inflammatoires les plus anciennes et les plus intenses occupent les parois de ces conduits et leur pourtour. En second lieu, les lésions multiples, la congestion, l'atélectasie, les noyaux de pneumonie lobulaire, la pneumonie catarrhale diffuse, sont irrégulièrement distribuées et elles atteignent simultanément ou successivement les deux poumons. Ces caractères en font une espèce tout à fait distincte et différente de la pneumonie lobaire.

Ajoutons que la bronchopneumonie emprunte souvent à la spécificité de la maladie qu'elle complique des caractères tout particuliers. On trouvera, par exemple, dans la bronchopneumonie consécutive à la diphthérite, des fausses membranes diphthéritiques avec leur réticulum fibrineux et leur microsporon dans les grosses et petites bronches; dans la variole, des pustules ou des fausses membranes des bronches présentant la structure que nous avons indiquée. Dans la fièvre typhoïde, il existe parfois des infarctus pulmonaires caséeux ou en suppuration, et quelquefois des pseudo-membranes à la surface des bronches. Lorsque, dans ces diverses maladies, on examine au microscope l'exsudat contenu dans les alvéoles pulmonaires, on y trouve des spores de micrococus isolés ou réunis deux par deux ou en chapelet et souvent aussi de petits bâtonnets, éléments qui tous sont animés de mouvement. Dans les maladies infectieuses,

fièvre puerpérale, septicémie, etc., les alvéoles contiennent des vibrions et le poumon atteint de bronchopneumonie est souvent parsemé d'abcès miliaires.

Dans un cas de bronchopneumonie observée à l'autopsie d'un sujet

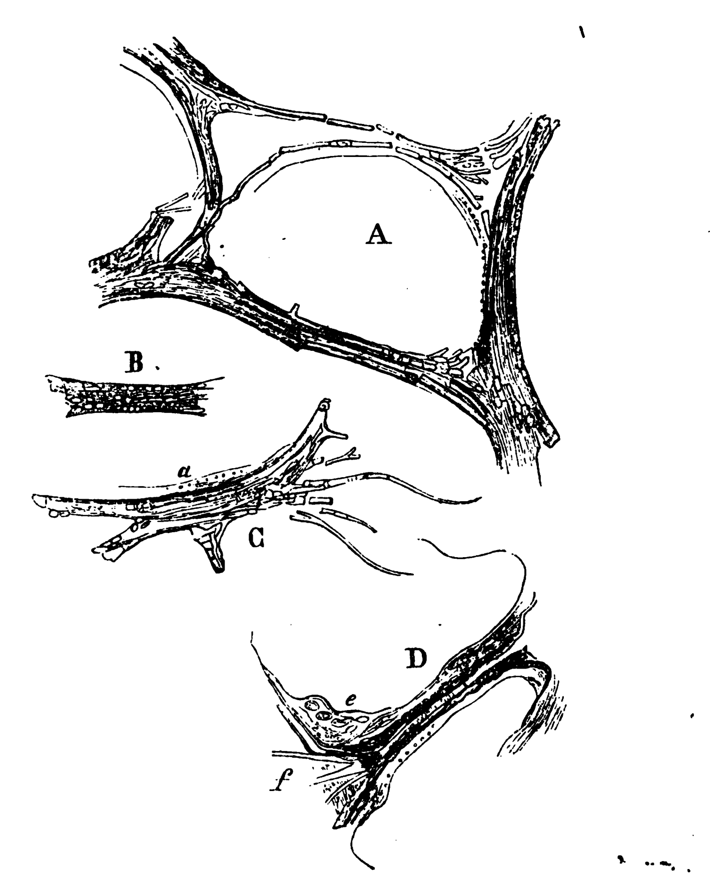


FIG. 47. — Altérations des fibres élastiques dans un cas de bronchopneumonie.

A, fibres élastiques limitant un alvéole pulmonaire. Elles ont conservé dans leur configuration générale la forme circulaire de l'alvéole, bien qu'elles soient entièrement réduites en petits fragments. — Grossissement de 200 diamètres.

B, un fragment de ce tissu élastique vu à un grossissement de 450 diamètres.

C, aspect que présentent les petites fibres et les gros faisceaux fragmentés; *a*, tissu conjonctif de la paroi d'un alvéole.

D, paroi fibro-élastique qui sépare deux alvéoles pulmonaires; *f*, fibres élastiques; *e*, tissu conjoncti et noyaux appartenant à un vaisseau. Le tissu conjonctif qui entoure le tissu élastique présente des granulations graisseuses. — Grossissement de 150 diamètres.

syphilitique mort dans le service de M. Bouchard à la Charité (1873),

nous avons trouvé une *altération des fibres élastiques* du poumon. Les faisceaux de fibres élastiques étaient épais, réfringents, vitreux, rigides, fragmentés par des cassures nettes, transversales ou irrégulières; ils étaient souvent dissociés en long, et les fibres isolées présentaient cette même réfringence, cette même tuméfaction, la même facilité à se casser et à se fragmenter en molécules. La plus grande partie des fibres élastiques des portions du poumon atteintes de bronchopneumonie était altérée. Ces fibres élastiques n'étaient modifiées par aucun réactif; l'acide acétique cependant les gonflait un peu et rapprochait les points fracturés de façon à rendre moins visibles les interstices qui séparaient les fragments. Les préparations obtenues après durcissement dans le liquide de Müller, la gomme et l'alcool, ont montré les mêmes lésions qui, dans les parties où elles étaient le plus prononcées, coïncidaient avec une période régressive de la pneumonie catarrhale et avec une atrophie partielle des vaisseaux capillaires.

FORMES CLINIQUES DE LA BRONCHOPNEUMONIE. — Nous avons surtout étudié jusqu'ici les lésions diverses de la bronchopneumonie prises en particulier; il nous reste à exposer les types anatomiques suivant lesquels ces lésions se groupent habituellement et qui répondent à des formes cliniques déterminées.

a. — La forme de bronchopneumonie aiguë la plus rapidement fatale est le *catarrhe suffocant;* sa lésion anatomique essentielle est la bronchite capillaire, c'est-à-dire l'inflammation suppurative aiguë des bronches de tout calibre. A l'autopsie on trouve en outre, dans les poumons, des noyaux de bronchopneumonie, de la pneumonie catarrhale à la base des poumons, de l'atélectasie à leurs bords, de l'emphysème qui s'est produit très rapidement, et une congestion pulmonaire généralisée et très intense.

b. — Dans un autre type plus commun de bronchopneumonie aiguë, la pneumonie catarrhale domine : c'est la *pneumonie lobulaire généralisée* de Barrier, la *bronchopneumonie à forme pseudolobaire* de Damaschino, la *spléno-pneumonie* de Joffroy. La partie postéro-inférieure des deux lobes inférieurs du poumon ou ces lobes dans toute leur étendue sont envahis par la pneumonie catarrhale; le sommet et la partie antérieure des lobes supérieurs sont quelquefois emphysémateux, mais il n'y a de pneumonie catarrhale qu'à la partie inférieure de ces lobes. Des îlots affaissés d'atélectasie se remarquent

à la surface du poumon sur laquelle font saillie des nodules disséminés de bronchopneumonie. Ces derniers, à des degrés variables d'évolution, existent aussi dans les parties du poumon atteintes de pneumonie catarrhale. Lorsqu'on a ouvert les bronches, on voit qu'elles sont très rouges, couvertes de muco-pus et dilatées dans toutes les parties de leur trajet qui sont comprises dans les masses pulmonaires atteintes de pneumonie, surtout si la lésion a duré un certain temps.

c. — Très voisine de cette forme est celle dans laquelle prédominent les noyaux de pneumonie lobulaire (*pneumonie lobulaire disséminée* de Barrier, *bronchopneumonie mamelonnée* de Roger et Damaschino, *bronchopneumonie à noyaux disséminés* de Joffroy). Elle se définit d'elle-même, et bien qu'on puisse y trouver toutes les autres lésions de la bronchopneumonie, ce sont surtout les nodules de pneumonie lobulaire à divers degrés d'évolution, disséminés irrégulièrement dans les deux poumons, saillants sous la plèvre ou cachés profondément dans les différents lobes, surtout dans les lobes inférieurs, qui en constituent l'altération essentielle.

d. — On rencontre plus rarement, à l'autopsie de sujets ayant succombé à la bronchopneumonie, des nodules de pneumonie fibrineuse (*hépatisation généralisée* de Rillet et Barthez, *pneumonie lobulaire à forme pseudo-lobaire* de Barrier, *bronchopneumonie à forme lobaire* de Damaschino, *bronchopneumonie à noyaux confluents* de Joffroy). Ces dénominations indiquent combien cette variété de bronchopneumonie se rapproche de la pneumonie lobaire aiguë. Les deux poumons présentent, disséminés dans leurs différents lobes, des noyaux de pneumonie fibrineuse variant comme dimension entre une fève et une petite noix; ces noyaux, à divers degrés de leur évolution, atteints d'hépatisation rouge ou grise, présentent, sur une surface de section, des granulations généralement très évidentes. De plus, il existe souvent alors à la base de l'un des poumons ou de tous les deux, une hépatisation plus ou moins étendue, ayant même envahi tout le lobe inférieur et qui est semblable à celle du second ou du troisième degré de la pneumonie lobaire fibrineuse aiguë. Ces faits sont, par conséquent, intermédiaires à la broncho-pneumonie et à la pneumonie lobaire.

e. — Les *enfants nouveau-nés* sont atteints d'une pneumonie de forme spéciale qui a été décrite par les uns comme une broncho-

pneumonie, par les autres comme une pneumonie lobaire. Elle se rapproche de la pneumonie lobaire parce qu'elle envahit généralement au même degré un ou plusieurs lobes dans leur totalité, mais elle se confond par ses caractères anatomiques à l'œil nu et au microscope avec la pneumonie catarrhale. C'est pourquoi nous la mentionnons ici. Les lobes malades sont d'un rouge sombre à leur surface ou marbrés de gris et de rouge et tuméfiés; ils offrent, sur une section, une apparence planiforme et lisse, et laissent suinter un liquide sanguinolent ou opaque et grisâtre. A l'examen microscopique on trouve les alvéoles pulmonaires remplis de cellules cubiques ou irrégulièrement polyédriques. Parfois ces alvéoles n'ont pas encore été pénétrés par l'air, ou bien la respiration a été très imparfaite, la pneumonie ayant débuté presque aussitôt après la naissance.

f. — La pneumonie catarrhale affecte quelquefois une marche *subaiguë* ou *chronique*. Les îlots atteints de pneumonie catarrhale chronique présentent une couleur grise ou jaunâtre. Dans les îlots de couleur jaunâtre, la circulation est très incomplète ou presque nulle; les alvéoles sont remplis de cellules épithéliales tuméfiées, irrégulièrement polyédriques, cubiques ou sphériques, remplies de granulations graisseuses. De plus, dans certains cas, mais non dans tous, on observe une dilatation très prononcée des bronches (Charcot) dont le tissu fibreux périphérique est épaissi. Le tissu pulmonaire présente alors des bandes de tissu fibreux de nouvelle formation autour des lobules et autour des bronches.

II. Pneumonie lobaire aiguë ou fibrineuse. — La pneumonie lobaire aiguë ou fibrineuse diffère essentiellement de la bronchopneumonie au point de vue de ses symptômes et de sa marche. C'est une affection à marche cyclique, peut-être liée à la présence de microbes, dans laquelle les signes physiques se succèdent avec une régularité prévue d'avance, tandis que les signes de la bronchopneumonie sont irréguliers et mobiles. Ces deux maladies diffèrent également par leur anatomie pathologique. Tandis que les lésions de la bronchopneumonie sont nombreuses et très variées, dissemblables dans les différents faits et résultant de poussées successives, celles de la pneumonie aiguë sont toujours identiques à elles-mêmes et elles évoluent avec une grande régularité. Si les lésions considérées dans leur ensemble et dans leur groupement sont tout à fait caractéristiques dans chacune de ces deux formes de la pneumonie aiguë,

le processus histologique de l'inflammation du poumon, consistant dans les modifications des cellules et l'épanchement d'un exsudat intra-alvéolaire n'en offre pas moins beaucoup d'analogie.

On distingue trois degrés ou stades anatomiques dans la pneumonie lobaire aiguë ou fibrineuse : 1° l'engouement; 2° l'hépatisation rouge; 3° l'hépatisation grise ou infiltration purulente.

Dans le *premier degré* ou stade d'engouement, un lobe tout entier, ou même une partie considérable de deux lobes voisins sont envahis très rapidement par une congestion active d'une grande intensité. Le parenchyme pulmonaire est d'un rouge brun; il est distendu, hypertrophié, plus lourd, plus compact qu'à l'état normal; il a perdu son élasticité et crépite peu à la pression. Sur une coupe, il s'en écoule un liquide séro-sanguinolent un peu aéré. Les portions du tissu engoué surnagent encore lorsqu'on les plonge dans l'eau.

Il est évident qu'on n'a pas l'occasion de constater à l'autopsie la congestion et l'engouement du premier noyau de pneumonie. Mais l'auscultation permet d'apprécier jour par jour le progrès et l'accroissement du mal en un point déterminé. A l'autopsie d'un malade mort ainsi de pneumonie en voie d'extension, on pourra constater, au voisinage des régions hépatisées, l'état anatomique correspondant à la congestion et à l'engouement.

Les coupes de pièces durcies dans le liquide de Müller, la gomme et l'alcool, montrent que les vaisseaux capillaires des cloisons alvéolaires sont turgides, saillants dans l'alvéole, comme variqueux. Les cavités alvéolaires contiennent des globules rouges, quelques globules blancs et des cellules épithéliales détachées, tuméfiées, granuleuses, munies souvent de plusieurs noyaux. Ce sont là les lésions que nous avons décrites à propos de la congestion du poumon et de la pneumonie catarrhale à son début.

Cette première période dure de vingt-quatre à quarante-huit heures.

Dans le *deuxième degré*, ou stade d'hépatisation rouge, pendant que les cellules lymphatiques et les globules rouges continuent à s'épancher en grande quantité par diapédèse dans l'intérieur des alvéoles, la fibrine sortie des vaisseaux avec ces éléments se coagule sous forme de filaments autour d'eux. Ainsi se trouve constitué un exsudat solide qui remplit et distend toutes les cavités aériennes : infundibula et bronchioles acineuses.

Le poumon est augmenté de volume; les côtes ont marqué leur empreinte à sa surface, et il ne s'affaisse pas après l'ouverture de la poitrine. Il est lourd, il tombe au fond de l'eau, ne crépite pas, n'est plus insufflable; il est très compact et solide en apparence, tandis qu'en réalité il est devenu très friable. Le doigt s'enfonce en effet très facilement dans son tissu lorsqu'on l'applique perpendiculairement à une surface de section. Cette surface laisse couler une nappe de liquide louche, grumeleux, sanguinolent. On voit aussi s'échapper des petites bronches des caillots blanchâtres qui sont libres dans leur cavité et qui ne sont autre chose que de la fibrine non adhérente à leur membrane muqueuse. Le tissu pulmonaire hépatisé présente sur une coupe un aspect granuleux qui est encore plus accusé lorsqu'on le déchire. Cet aspect est dû au relief formé par les infundibula remplis d'un exsudat fibrineux; ces infundibula constituent en effet de petites masses de 1 millimètre de diamètre environ, qui sont rougies par la présence du sang.

La quantité de sang épanché peut être telle, dans certains cas et surtout chez certains animaux, comme le cheval, que le poumon, au début de la pneumonie fibrineuse, offre les caractères de l'apoplexie.

Si on lave, sous un filet d'eau, la surface de section pour la débarrasser du sang, celle-ci, de rouge qu'elle était, devient grise ou gris

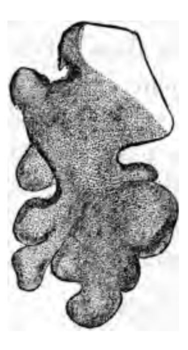


Fig. 48. — Moule fibrineux d'une petite bronche et de ses alvéoles terminaux dans la pneumonie aiguë. — Grossissement de 40 diamètres.

jaunâtre, couleur qui est celle de l'exsudat fibrineux englobant des cellules lymphatiques.

Lorsqu'on racle avec le scalpel la coupe du poumon hépatisé, on obtient de petits grumeaux grisâtres granuleux qui représentent le

moule interne des alvéoles et de l'infundibulum pris dans leur ensemble (voy. fig. 48).

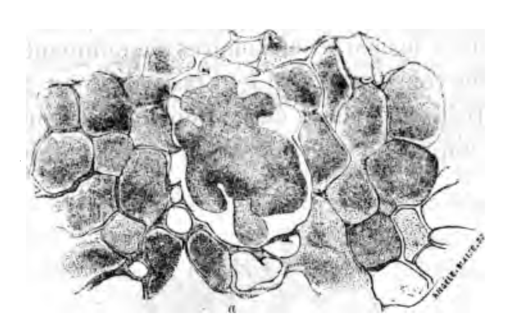


FIG. 49. — Coupe du poumon atteint de pneumonie aiguë.
On voit au centre de la figure le moule d'une petite bronche et de ses alvéoles terminaux. Grossissement de 40 diamètres.

On peut examiner *in situ* ces coagulations sur des coupes du poumon hépatisé. A un faible grossissement, on voit les infundibula et les alvéoles remplis et distendus par la masse exsudée, et l'on peut s'assurer que les parois alvéolaires ne présentent d'autre épaississement que celui qui résulte de la distension de leurs vaisseaux par des globules sanguins (fig. 49).

L'exsudat de la pneumonie fibrineuse est composé d'un réticulum fibrillaire de fibrine qui enserre dans ses mailles un très petit nombre de cellules épithéliales modifiées, et une grande quantité de corpuscules de pus et de globules rouges du sang.

Au début du second stade de la pneumonie, les vaisseaux sanguins, distendus par le sang, font saillie dans les cavités alvéolaires; on observe encore sur leur paroi, ou dans les fossettes qu'ils laissent entre eux, quelques cellules épithéliales tuméfiées appartenant au revêtement épithélial des alvéoles. Mais, dans l'hépatisation rouge qui date déjà de deux ou trois jours, alors que les alvéoles sont distendus par l'exsudat, les vaisseaux sanguins sont moins saillants et présentent de nombreuses cellules lymphatiques dans leur intérieur. A ce moment on ne trouve plus de cellules rappelant la forme de l'épithélium, ni à la surface des cloisons ni sur les vaisseaux. Les alvéoles contiennent seulement des cellules lymphatiques (voy. fig. 50).

Les cloisons des alvéoles ne présentent pas de modifications qui puissent expliquer la friabilité du poumon. Il est néanmoins facile de se rendre compte de ce phénomène. Le tissu pulmonaire

est très solide à l'état normal, parce qu'il contient une assez grande quantité de fibres élastiques et parce que, lorsqu'on le presse entre les doigts, l'air contenu dans les infundibula se déplace en passant dans les bronches; les parois alvéolaires s'appliquant alors les unes contre les autres constituent par leur tassement un tissu fibro-élastique épais et résistant. Mais, dans l'hépatisation rouge, toutes les cavités sont remplies d'une substance semi-liquide friable elle-

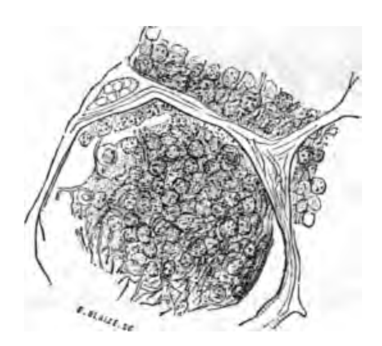


FIG. 50. — Pneumonie aiguë ou fibrineuse. — Les alvéoles pulmonaires sont remplis de globules de pus siégeant au milieu de filaments de fibrine. — Grossissement de 200 diamètres.

même, la fibrine, et lorsqu'on presse le tissu avec le doigt, l'exsudat ne peut se déplacer. Les parois des cavités distendues très minces et immobilisées, se rompent et le doigt pénètre dans le poumon hépatisé avec la plus grande facilité (1).

Les bronches sont rouges et enflammées. Les bronchioles acineuses sont, comme les alvéoles pulmonaires, remplies complète-

(1) Il importe de faire remarquer ici, comme une conséquence directe de l'état anatomique du poumon dans l'hépatisation rouge, que ni l'insufflation, ni, à plus forte raison l'inspiration physiologique ne peuvent faire pénétrer l'air dans les parties malades. Il ne peut donc se produire pendant la vie des bruits anormaux perceptibles par l'auscultation ni dans les alvéoles ni dans les bronchioles acineuses. D'où cette conséquence que le râle crépitant ne peut avoir pour siège, ni les dernières terminaisons des bronchioles, n les infundibula des parties hépatisées et que si on l'entend à ce degré de la pneumonie, c'est qu'il se produit dans les infundibula perméables à l'air, plus ou moins congestionnés, voisins du point hépatisé (*). Le bruit de souffle n'est autre que le bruit de l'air qui passe dans les grosses bronches et qui est transmis à l'oreille par le poumon hépatisé. Mais si la circulation de l'air n'a plus lieu dans les grosses bronches en rapport avec le poumon atteint de pneumonie, si la majeure partie des deux lobes ou tout le poumon est imperméable, ce poumon ne pouvant plus faire l'office de soufflet pour attirer l'air extérieur, le bruit de souffle n'existera plus (pneumonies massives de Grancher).

(*) Voy. pour de plus amples renseignements : Cornil, *Leçons sur l'anatomie pathologique et sur les signes fournis par l'auscultation dans le poumon.* (*Progrès médical*, 1874.)

ment de l'exsudat fibrineux adhérent à leur paroi qui vient d'être décrit. Les bronches lobulaires sont presque entièrement obturées par ce même exsudat qui n'adhère pas à leur surface. Les bronches d'un moyen volume contiennent dans leur intérieur un liquide transparent, visqueux, tenant en suspension des concrétions fibrineuses analogues aux précédentes, sous la forme de petits filaments cylindriques. Ces concrétions provenant des petites bronches se retrouvent dans les crachats avec du mucus plus ou moins mélangé de sang. On peut, en étudiant au microscope ces concrétions bronchiques, y trouver des divisions dichotomiques, et même l'empreinte de divisions alvéolaires.

La seconde période de la pneumonie, après avoir duré de trois à cinq jours en moyenne, se termine par la résolution ou par le passage à la suppuration.

Lorsque la pneumonie se termine par *résolution*, la fibrine déposée dans les alvéoles pulmonaires perd son état fibrillaire. Le réseau de fibrilles est remplacé par un liquide dans lequel nagent des granu-

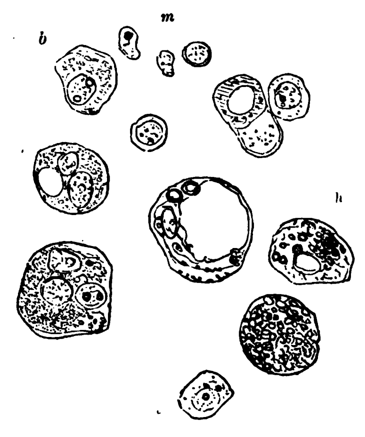


Fig. 51. — Éléments en dégénérescence granuleuse dans un cas de pneumonie en résolution. — Grossissement de 250 diamètres. — *a*, corps granuleux; *b*, *b*, cellules pavimenteuses; *e*, cellules vésiculeuses et globules blancs; *f*, une cellule épithéliale contenant deux noyaux et présentant une cavité; *m*, fragments granuleux. — Grossissement de 400 diamètres.

lations et des cellules lymphatiques libres. Celles-ci sont presque toutes remplies de granulations graisseuses fines.

Les parties constituantes de l'exsudat, la fibrine et les cellules lymphatiques, sont assurément absorbées presque entièrement par

les vaisseaux lymphatiques. Si l'on réfléchit, en effet, à la masse semi-liquide considérable, d'au moins un litre, qui remplit à un moment donné les cavités du poumon, et si l'on se rappelle combien les crachats sont peu abondants, il paraîtra évident que l'expectoration n'est pas la voie essentielle d'élimination de l'exsudat. Presque tout le contenu des alvéoles est emporté par les lymphatiques. On sait du reste avec quelle rapidité se fait la résolution dans le plus grand nombre des pneumonies aiguës des jeunes sujets.

Mais la résolution de la pneumonie aiguë s'effectue quelquefois plus lentement, et, bien que les symptômes généraux aient cessé, l'auscultation n'en accuse pas moins une hépatisation persistante. Nous avons eu l'occasion d'examiner les poumons d'individus morts d'une maladie intercurrente quinze ou vingt jours après la cessation de la fièvre et des phénomènes généraux de la pneumonie aiguë, mais qui avaient conservé du râle crépitant fin dans un point de la partie primitivement hépatisée. On trouve alors à l'autopsie un ou plusieurs îlots de tissu pulmonaire qui sont flasques, lourds, imperméables à l'air, qui se confondent insensiblement avec les parties saines, et qui, isolés du tissu normal, plongent au fond de l'eau. Sur une section, ils présentent un fond d'un rouge sombre sur lequel on voit des grains blanchâtres, ou jaunâtres et opaques, plus petits que les granulations de la pneumonie aiguë.

Si, après avoir fait durcir un petit fragment du poumon ainsi altéré dans l'acide osmique, on l'examine au microscope sur des coupes colorées au carmin, on voit tous les alvéoles remplis d'un liquide coagulé et coloré faiblement par l'acide osmique. Dans ce liquide se trouvent de nombreuses cellules lymphatiques contenant toutes des granulations graisseuses plus ou moins grosses, colorées en noir par l'acide osmique. Le liquide coagulé par le réactif montre de petites cavités arrondies qui logeaient primitivement ces cellules lymphatiques tombées en partie quand on a monté la préparation. La paroi des alvéoles présente une ou plusieurs couches de cellules polyédriques volumineuses. Les cellules les plus voisines de la surface des parois alvéolaires forment une véritable membrane plus ou moins continue. Elles sont un peu aplaties, tout en présentant un ventre saillant et un noyau ovoïde volumineux. C'est l'épithélium plat qui est en train de se reformer à la surface des alvéoles et qui reste tuméfié jusqu'à la résolution complète des produits de l'inflammation (fig. 52). On observe cette couche d'épithélium tuméfié

dans toutes les inflammations lentes du poumon et à la période de déclin des inflammations aiguës de cet organe.

Si des cellules lymphatiques continuent à s'épancher dans les

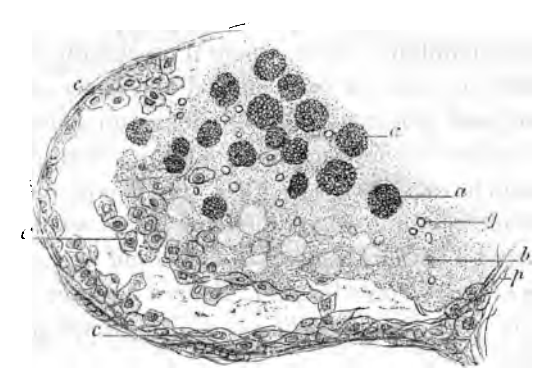


FIG. 52. — Paroi et contenu d'un alvéole pulmonaire dans le stade de résolution de la pneumonie aiguë. La préparation a été faite après l'action de l'acide osmique. — Le liquide coagulé par l'acide osmique dans la cavité alvéolaire contient des cellules lymphatiques *a*, remplies de graisse et des globules rouges *g*; on y voit des cavités *b* qui servaient à loger des cellules lymphatiques *c*, cellules épithéliales tuméfiées appliquées contre la paroi alvéolaire; *c'*, les mêmes cellules adhérentes à la partie de l'exsudat situé au milieu de l'alvéole. — Grossissement de 250 diamètres.

alvéoles, la pneumonie, au lieu de se résoudre, passe au degré d'infiltration purulente.

Dans ce *troisième degré*, ou période d'hépatisation grise ou purulente, la surface de section est d'un gris pâle ou jaunâtre, et l'apparence granuleuse est moins accusée. Si l'on presse le poumon, il s'en écoule un pus épais, gris rougeâtre; son tissu est très friable, et le doigt, en s'y enfonçant, détermine une cavité qui se remplit ensuite de pus et de grumeaux.

L'examen microscopique des coupes du poumon atteint d'hépatisation grise montre que les alvéoles sont remplis de cellules lymphatiques granuleuses contenant habituellement de fines granulations graisseuses. La fibrine qui existait antérieurement sous forme de fibrilles est maintenant presque partout amorphe et granuleuse. Les cloisons alvéolaires ne montrent plus trace de cellules épithéliales. Les vaisseaux capillaires des alvéoles contiennent des globules blancs et peu de globules rouges. Les cloisons alvéolaires ne sont pas épaissies.

L'hépatisation grise, qui se termine habituellement par la mort,

survient surtout chez les vieillards ou chez les individus placés dans de très mauvaises conditions hygiéniques et déjà débilités. Les vieillards succombent souvent à une hépatisation grise cinq ou six jours après le début de la pneumonie.

La pneumonie lobaire aiguë, qui atteint presque toujours la surface du poumon, se complique constamment d'un certain degré de pleurésie. La plèvre viscérale est recouverte d'une mince couche pseudo-membraneuse, peu adhérente, qui lui donne un aspect chagriné et tomenteux. Quelquefois les fausses membranes sont plus épaisses et formées de couches superposées. Elles sont composées de globules de pus, de grandes cellules endothéliales plates ou tuméfiées et de fibrine disposée en réseau. Elles se vascularisent très rapidement, et, lorsqu'on les examine après les avoir laissées macérer dans le liquide de Müller, on y voit un réseau vasculaire compliqué (voy. t. I, p. 507 et suiv.).

On observe très rarement un épanchement liquide notable dans la plèvre. La formation abondante du liquide caractérise, en effet, la pleurésie aiguë primitive. Mais celle-ci complique parfois la pneumonie; on dit alors qu'il y a pleuro-pneumonie.

La minceur de la plèvre viscérale, qui est à peine de 50 millièmes de millimètre, et sa circulation sanguine qui est sous la dépendance directe de celle des alvéoles contigus, expliquent parfaitement son inflammation dans la pneumonie.

La pleurésie, du reste, survient aussi, comme nous l'avons déjà dit, dans l'apoplexie et dans la congestion pulmonaire, et, comme nous le verrons bientôt, dans la tuberculose, lorsque les lésions arrivent jusqu'à la surface du poumon.

Inversement, les phlegmasies intenses de la plèvre se communiquent au tissu pulmonaire qui lui est contigu. C'est ce qui arrive en particulier dans certains cas fort rares de pleurésie, ayant déterminé la fonte purulente de la surface d'un lobe, faits qui ont été désignés sous le nom de *pneumonie disséquante*.

Les vaisseaux lymphatiques de la surface du poumon sont constamment enflammés et obturés par un exsudat inflammatoire dans les pneumonies. Cet exsudat est le même que celui qui remplit les alvéoles pulmonaires. Ainsi, dans les pneumonies catarrhales, les lymphatiques présentent dans leur intérieur, soit des cellules endothéliales tuméfiées, soit des cellules lymphatiques et de la fibrine; dans

la pneumonie fibrineuse, ils contiennent de la fibrine, des globules blancs, quelques globules rouges et des cellules endothéliales en plus petit nombre.

Sur les coupes du poumon atteint de pneumonie, il est impossible d'affirmer si telle vacuole remplie d'exsudat pneumonique représente une section transversale d'un canal lymphatique ou un alvéole. La paroi est la même dans les deux cas; les vaisseaux lymphatiques du poumon possèdent en effet comme les alvéoles pulmonaires un réseau de capillaires situé immédiatement sous l'endothélium, et lorsqu'ils sont atteints par l'inflammation leur contenu est identique. Toutes les cavités du poumon, alvéoles et canaux lymphatiques, étant enflammées en même temps et remplies du même exsudat, les canaux lymphatiques ne prennent pas un développement considérable qui les fasse reconnaître sans difficulté, comme cela a lieu lorsque les lymphatiques pulmonaires sont seuls enflammés (voy. plus bas, p. 126).

Dans les pneumonies catarrhales ou fibrineuses, si les lésions des vaisseaux lymphatiques profonds ne se laissent pas facilement recon-

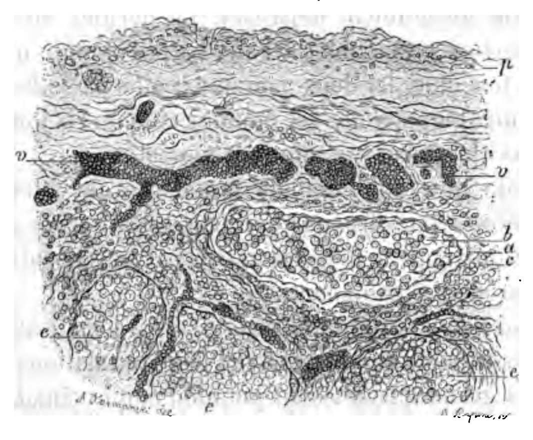


FIG. 53. — Coupe de la plèvre dans un cas de pneumonie. Un lymphatique montre sa paroi *a* et son contenu *b* consistant en cellules lymphatiques et en filaments de fibrine. — *p*, plèvre; *v*, ses vaisseaux sanguins; *c*, *c*, alvéoles pulmonaires remplis de cellules. — Grossissement de 100 diamètres.

naître, il n'en est pas de même des lymphatiques superficiels appartenant à la plèvre. Ceux-ci, en effet, apparaissent remplis d'éléments cellulaires et distendus dans les différentes couches de la plèvre examinée sur des coupes perpendiculaires à sa surface. Le tissu conjonctif pleural est alors plus épais qu'à l'état normal, ce qui est dû à

la présence de cellules lymphatiques, de cellules de tissu conjonctif tuméfiées et de liquide épanché dans les espaces du tissu conjonctif. D'après l'existence de ces lymphangites superficielles et d'après ce que nous savons de la lymphangite pulmonaire profonde, tout porte à croire que le réseau lymphatique tout entier est enflammé dans la pneumonie.

Les ganglions lymphatiques de la racine du poumon et des bronches sont aussi toujours tuméfiés, rouges et enflammés dans les pneumonies.

Nous avons étudié jusqu'ici les différents stades de la pneumonie aiguë et les lésions de la plèvre, des vaisseaux et des ganglions lymphatiques qui en sont la conséquence. Nous devons indiquer maintenant le mode de répartition de ces lésions.

La pneumonie est simple ou double, suivant qu'elle est limitée à un seul poumon ou qu'elle les envahit tous les deux. La pneumonie simple siège le plus souvent au lobe inférieur, plus rarement au lobe supérieur; le lobe malade est envahi dans sa totalité par l'hépatisation. Il est très rare que les deux ou trois lobes du même poumon soient absolument hépatisés. Le dernier atteint conserve encore des parties perméables à l'air. La pneumonie ne débute pas non plus à la fois dans les deux poumons; elle passe habituellement de l'un à l'autre, lorsqu'elle est double, cinq ou six jours après son début; elle est alors presque toujours mortelle.

Il en résulte que la pneumonie franche, ayant atteint plusieurs lobes, se manifeste dans les uns par une hépatisation grise ou par une hépatisation rouge et dans les autres par une hépatisation rouge plus récente ou de l'engouement.

Dans les poumons atteints d'*emphysème*, l'hépatisation pneumonique est remarquable par la grosseur des granulations, qui ne sont autres que les grandes lacunes du poumon emphysémateux remplies par l'exsudat fibrineux.

Chez les malades atteints d'*affections du cœur*, la pneumonie, qu'elle soit catarrhale ou fibrineuse, lobulaire ou lobaire, affecte presque toujours une marche plus lente que celle de la pneumonie aiguë et elle se complique d'une congestion intense allant jusqu'à l'apoplexie, et souvent de véritables infarctus apoplectiformes. Cette pneumonie complexe est liée à la stase sanguine.

La pneumonie, à son stade d'hépatisation grise, peut déterminer des *abcès* du poumon qui probablement dépendent du même processus

que les abcès péribronchiques de la broncho-pneumonie. C'est une terminaison absolument exceptionnelle.

La gangrène consécutive à la pneumonie n'est pas moins rare.

Chez les vieillards, où la pneumonie est tout particulièrement grave, on voit quelquefois survenir, pendant le stade de l'hépatisation grise, des abcès et une inflammation purulente des glandes parotides et sous-maxillaires.

En même temps que les lésions du poumon, on trouve très souvent, à l'autopsie d'individus morts de pneumonie, une néphrite catarrhale et parenchymateuse, même lorsqu'on n'avait pas traité la pneumonie par des applications répétées de vésicatoires qui, comme on le sait, déterminent les lésions de la néphrite. Dans les mêmes conditions le foie est souvent gras.

La pneumonie aiguë est considérée par plusieurs auteurs comme une maladie zymotique déterminée par des microbes infectieux.

Abcès du poumon. — Nous avons déjà dit que les abcès du poumon étaient exceptionnellement causés par la pneumonie aiguë arrivée au stade de l'hépatisation grise. On a quelquefois pris pour un abcès la cavité qu'on produit en enfonçant le doigt dans un poumon hépatisé, cavité qui se remplit de liquide puriforme et de débris granuleux.

Les abcès pulmonaires sont causés par la destruction de plusieurs cloisons faisant communiquer des alvéoles remplis de globules de pus, d'où il résulte une cavité de volume variable à parois anfractueuses. Plusieurs infundibula voisins communiquent ainsi par suite de la disparition de leurs parois contiguës; l'abcès présente alors un volume plus considérable, et, s'il vient à s'ouvrir dans une bronche, il se vide en produisant une *vomique*. Si l'abcès est superficiel, il peut provoquer la perforation de la plèvre et déterminer consécutivement une pleurésie purulente avec pneumothorax; ou bien, ce qui s'observe quelquefois, les deux plèvres s'accolent à son niveau, les muscles intercostaux sont perforés et il se produit une fistule externe. Nous reviendrons sur ces particularités à propos de la plèvre.

Les *abcès métastatiques* du poumon, tels qu'on les observe le plus ordinairement dans l'infection purulente, dans la fièvre puerpérale, dans la fièvre typhoïde, etc., se montrent sous la forme de nodules isolés ou confluents. Ils sont caractérisés à leur début par de petits

noyaux de pneumonie catarrhale congestive gros comme une tête d'épingle, siégeant le plus souvent à la surface de l'organe sous la plèvre. A mesure qu'ils grossissent, ils présentent à leur centre une gouttelette à peine perceptible de pus, qui augmente rapidement à mesure que la congestion s'étend à la périphérie et que l'îlot de pneumonie métastatique s'accroît. Bientôt les éléments du pus, au lieu d'être contenus dans l'infundibulum, se trouvent au milieu d'un petit foyer purulent résultant de la destruction des cloisons des infundibula. La plèvre présente à ce niveau une inflammation de même nature.

Ces nodules de pneumonie catarrhale ou purulente, au lieu de rester disséminés, deviennent souvent confluents. Ils donnent alors lieu à un îlot plus considérable de pneumonie purulente lobulé à sa périphérie et provenant de la confluence de plusieurs nodules. Si la circulation continue à s'effectuer dans la partie ainsi altérée, il se forme un abcès.

Si les vaisseaux capillaires sont comprimés par l'exsudat intra-alvéolaire, il se produit une stase du sang dans leur intérieur et une thrombose; toute la partie altérée se mortifie, et il se fait un *infarctus blanc* de forme régulière, caséeux, blanchâtre, entouré d'une zone très vasculaire dans laquelle on observe souvent des hémorrhagies diffuses.

Que ces nodules soient isolés ou confluents, ils sont toujours formés, à leur début, par l'épanchement, dans les alvéoles, d'une grande quantité de cellules lymphatiques, de cellules épithéliales gonflées et proliférées et de globules rouges libres. Comme dans la pneumonie la plus intense, les vaisseaux sont remplis et distendus par des globules sanguins.

Dans les parties caséeuses de l'infarctus, le contenu des alvéoles n'est plus constitué que par des granulations graisseuses et des cristaux d'acides gras. On reconnaît encore la limite des alvéoles à la persistance des fibres élastiques, mais les vaisseaux n'y sont plus reconnaissables. A la limite des portions caséeuses, le tissu pulmonaire offre les lésions caractéristiques de la pneumonie catarrhale ou purulente ou de l'apoplexie.

Quelle est la pathogénie de la lésion pulmonaire dans l'infection purulente? S'agit-il d'une embolie, comme le voulait Virchow, ou d'une inflammation liée à une autre cause? Nous avons été les premiers (Société médicale de Lyon, mars 1871) à faire remarquer que les lésions de l'infection purulente ne doivent pas être attribuées

à des embolies simples et qu'elles sont probablement sous la dépendance d'un ferment, de microbes qui, après avoir circulé dans les voies sanguines ou lymphatiques, vont déterminer une irritation locale dans les organes. Cette manière de voir a été développée presque simultanément par Klebs et Recklinghausen.

La pneumonie *morveuse* est une pneumonie purulente dont les caractères se rapprochent de ceux des foyers métastatiques.

Inflammation des vaisseaux lymphatiques du poumon. — Nous avons vu précédemment que les vaisseaux lymphatiques du poumon étaient constamment enflammés dans la broncho-pneumonie et dans la pneumonie lobaire, et qu'ils étaient remplis d'un exsudat analogue à celui des alvéoles pulmonaires. On doit donc leur considérer, comme pour la pneumonie : 1° une inflammation analogue à celle de la pneumonie catarrhale dans laquelle on observe une tuméfaction et une multiplication des cellules d'endothélium qui tapissent leur paroi interne; ils sont alors distendus par ces éléments auxquels se mêlent des cellules lymphatiques. Quelquefois des filaments de fibrine existent dans le liquide; 2° une inflammation *fibrineuse* dans laquelle leur lumière est remplie de cellules lymphatiques et de fibrine, et 3° une inflammation *purulente* dans laquelle le liquide contenu dans les vaisseaux offre à l'œil nu les caractères du pus et renferme un nombre considérable de cellules lymphatiques. Cette inflammation purulente des vaisseaux lymphatiques, qui se rencontre dans la fièvre puerpérale et dans les maladies infectieuses, coïncide généralement avec une pleurésie purulente et des abcès du poumon.

Les lymphatiques du poumon atteints de lymphangite contiennent toujours une assez grande quantité de globules rouges, ce qui est dû à ce que les vaisseaux sanguins capillaires sont immédiatement en rapport avec leur tunique endothéliale, condition très favorable à la diapédèse.

Nous avons décrit les diverses formes de lymphangites pulmonaires à propos des pneumonies. Nous les retrouverons aussi dans la tuberculose.

On peut dire d'une façon générale que les lymphatiques pulmonaires présentent des lésions analogues à celles des alvéoles avec lesquels ils communiquent : l'apoplexie pulmonaire s'accompagne, en effet, comme nous l'avons vu, d'un épanchement sanguin qui distend aussi les lymphatiques du poumon.

On trouve rarement une inflammation des vaisseaux lymphatiques

superficiels et profonds du poumon indépendante de la pneumonie et de la pleurésie. Cependant on en a observé un certain nombre de faits, et les observations publiées par Raynaud, Féréol et Thaon, Troisier et par nous permettent d'en tracer une description sommaire. Ces lymphangites, consécutives à des cancers de l'estomac, à

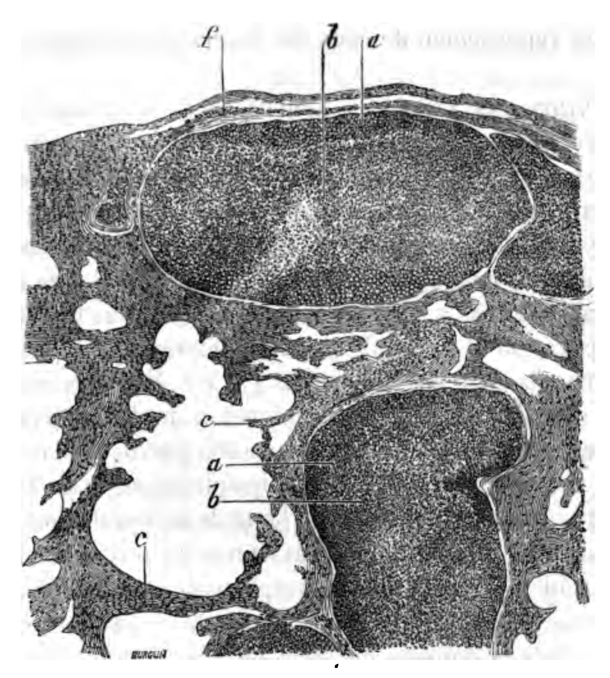


FIG. 54. — Vaisseaux lymphatiques enflammés du poumon vus sur une section de cet organe. — *f*, plèvre; *a*, couche périphérique de l'exsudat qui remplit les lymphatiques; cette couche est formée de grosses cellules endothéliales; *b*, contenu central du lymphatique consistant en cellules lymphatiques caséeuses; *c c*, cloisons des alvéoles pulmonaires. — Grossissement de 40 diamètres.

la lymphadénie, à des lésions syphilitiques de l'estomac et du oie, toutes lésions ayant déterminé des altérations des ganglions bronchiques, sont surtout remarquables par l'énorme distension des vaisseaux lymphatiques et par l'état caséeux de la portion centrale de l'exsudat qui les remplit.

A la surface du poumon, les lymphatiques, sous la forme de cordons noueux moniliformes, remplis d'une matière blanchâtre ou jaunâtre, ayant de 1/2 à 1 et 2 millimètres de diamètre, dessinent leurs réseaux interlobulaires; ils deviennent de plus en plus volumineux à mesure qu'on se rapproche de la racine du poumon. Sur une section du poumon, on les voit dans les cloisons interlobulaires,

le long des bronches et des artères pulmonaires. Leur contenu examiné à l'état frais, montre habituellement deux couches. L'une, accolée à la paroi du vaisseau, est composée de nombreuses cellules endothéliales gonflées, polygonales, à angles mousses ou arrondies, mesurant de 10 à 18 μ, constituées par un protoplasme granuleux, sans membrane limitante, et par de gros noyaux ovoïdes ou sphériques. L'autre est située au centre de la lumière du vaisseau; elle constitue un coagulum caséeux, jaunâtre et opaque, formé de cellules lymphatiques granulo-graisseuses.

Sur les coupes de pièces durcies dans le liquide de Müller, la gomme et l'alcool, on apprécie mieux encore la disposition de ces deux espèces d'éléments contenus dans les vaisseaux, les cellules endothéliales gonflées et proliférées à la périphérie, les cellules lymphatiques caséeuses au centre; on constate aussi sur les mêmes préparations le rapport des vaisseaux lymphatiques altérés avec les artères, les veines et les bronches qu'ils accompagnent et qu'ils entourent de leurs réseaux.

De même que les vaisseaux lymphatiques compris au milieu du tissu pulmonaire atteint de pneumonie s'enflamment consécutivement, de même les bronches et les alvéoles pulmonaires voisins des canaux lymphatiques primitivement enflammés présentent à leur tour les lésions de la bronchite et de la pneumonie catarrhale. Ainsi, dans le fait de lymphangite pulmonaire que nous avons observé à la suite de tumeurs syphilitiques de l'estomac, lorsqu'on examinait des coupes transversales de lymphatiques péribronchiques, on voyait toujours la bronche adjacente remplie de cellules lymphatiques, en même temps que les alvéoles voisins étaient pleins de cellules épithéliales desquamées et de cellules lymphatiques, comme dans la pneumonie catarrhale.

En outre de ces lymphangites à contenu caséeux, il n'est pas rare de trouver des lymphangites cancéreuses coïncidant avec des noyaux carcinomateux du poumon et une dégénérescence de même nature des ganglions bronchiques. Nous décrirons ces lésions des lymphatiques en même temps que le carcinome pleural, maladie dans laquelle elles sont très faciles à observer.

GANGRÈNE (1). — La gangrène pulmonaire est quelquefois la suite

(1) Nous renvoyons, pour les généralités relatives à la gangrène, aux pages 60 et suivantes du tome I.

d'une pneumonie ou d'une hémorrhagie pulmonaire; le plus souvent elle paraît liée à l'oblitération des artères pulmonaires ou bronchiques, ou bien elle est causée par des maladies infectieuses, fièvre typhoïde, rougeole, anthrax, etc., ou par une plaie, ou par une perforation du poumon comme dans la rupture de l'œsophage, les abcès du médiastin, etc. Nous avons déjà mentionné la gangrène dans les dilatations bronchiques.

La gangrène pulmonaire se montre sous deux formes anatomiques : elle est circonscrite ou diffuse.

1° La *gangrène circonscrite* présente le plus souvent plusieurs foyers disséminés dans un seul ou dans les deux poumons. La partie gangrenée et ramollie se trouve toujours au centre d'un noyau de pneumonie lobulaire ou catarrhale. Il n'est pas douteux que ces noyaux de pneumonie ne précèdent habituellement la mortification qui s'effectue à leur centre : dans plusieurs cas, en effet, nous avons vu des noyaux de pneumonie lobulaire dont les uns contenaient déjà un petit foyer gangréneux, tandis que les autres n'en présentaient pas. Aussi croyons-nous que les foyers de gangrène qu'on observe dans un certain nombre de maladies infectieuses sont la suite de broncho-pneumonies qui possèdent, en raison même de l'état général du malade ou par suite de causes spéciales, une tendance à se terminer par gangrène.

Chacun des noyaux de pneumonie lobulaire terminée par gangrène présente à son centre une cavité anfractueuse plus ou moins étendue, sur les parois de laquelle on voit des débris de couleur grise ardoisée. Si la caverne est assez grande, on remarque souvent, à sa surface, des vaisseaux saillants et flottants. Elle est remplie d'un liquide grumeleux plus ou moins fluide, grisâtre, et elle communique avec une bronche. Cavité et liquide exhalent l'odeur cadavérique la plus prononcée et la plus fétide.

Lorsqu'on fend un de ces noyaux indurés, on observe sur la section trois couches distinctes : la première est formée par les débris grisâtres ou par une masse pulpeuse adhérente qui limite la perte de substance, et sous laquelle la paroi de la caverne paraît d'un rouge vineux; la seconde est constituée par un tissu pulmonaire hépatisé, grisâtre, friable. Dans ces deux couches, les vaisseaux de tout calibre, artères, veines et capillaires sont oblitérés par un caillot fibrineux. La troisième couche, qui se continue avec les parties saines circonvoisines, offre le plus souvent les lésions de la pneumonie

catarrhale au second degré et quelquefois celles de la pneumonie fibrineuse.

Par l'examen histologique on constate, dans la zone périphérique, les lésions de la pneumonie : les alvéoles pulmonaires sont remplis de globules de pus, et les capillaires sont distendus par le sang.

La zone intermédiaire grise et hépatisée présente des caractères histologiques qui sont constants dans toute hépatisation pulmonaire devant se terminer par une gangrène éliminatrice. C'est, à proprement parler, la pneumonie gangréneuse ou la mortification du poumon hépatisé précédant la putréfaction cadavérique. La couleur de ce tissu absolument privé d'air est grise ; il est un peu transparent, et l'on y voit, en regardant de près, des lignes arborisées et des grains jaunâtres, opaques, dont la couleur et l'opacité tiennent à la nature de l'exsudat qui remplit les bronchioles acineuses et les alvéoles. En effet, sur des coupes de ce tissu, on trouve, dans les alvéoles pulmonaires, au milieu d'un liquide contenant des cellules

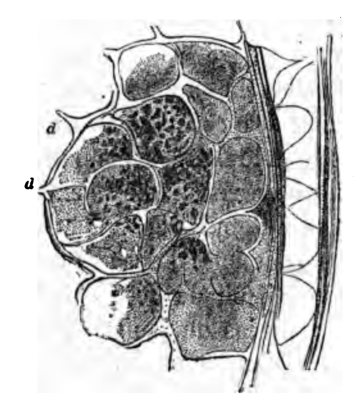


FIG. 55. — Coupe d'un poumon atteint de pneumonie tuberculeuse. Le groupe des alvéoles *dd* présente des points opaques qui sont des corps granuleux. — Grossissement de 30 diamètres.

lymphatiques, de grandes cellules sphériques mesurant de 15 μ à 20 μ et remplies de granulations graisseuses. Ces corps granuleux possèdent encore pour la plupart un noyau ; ce sont eux qui donnent au contenu des alvéoles et des bronchioles son opacité et sa couleur jaunâtre. Dans le liquide et dans les cellules obtenus par le raclage il existe une grande quantité de micrococcus.

Les vaisseaux sont remplis de fibrine coagulée.

Le tissu ainsi hépatisé est très friable et gorgé de liquide. Cette lésion se rencontre dans presque toutes les formes de gangrène pul-

monaire, à la limite de la partie en putréfaction, et souvent on l'observe dans la pneumonie des tuberculeux lorsqu'elle est sur le point de se terminer par une destruction ulcéreuse. Dans les îlots de pneumonie gangréneuse non encore ulcérés, la partie centrale est altérée de la même façon.

Les débris grisâtres solides du tissu pulmonaire putréfié qui tapisse la cavité ulcéreuse sont constitués par des vaisseaux et par des fibres élastiques qui adhèrent encore plus ou moins à la zone précédente. C'est ainsi que, sur les coupes qui comprennent la zone interne et la moyenne, on voit les débris de fibres élastiques et les vaisseaux se continuer avec les mêmes éléments de la partie hépatisée.

Sur les coupes colorées avec le violet de méthylaniline, on peut s'assurer que les alvéoles du poumon, dans les deux zones internes des cavernes gangréneuses, contiennent une grande quantité de micrococcus.

Les détails qui précèdent nous dispensent d'insister sur la façon dont se produisent les pertes de substance dans cette forme de gangrène. La putréfaction et la destruction moléculaire commencent au point où le tissu nécrosé se trouve en contact avec l'air extérieur, c'est-à-dire au centre même du lobule qui est occupé par la bronche. Cette destruction s'étend de proche en proche. Les produits de décomposition cadavérique et le liquide séjournent plus ou moins longtemps dans la cavité ulcéreuse avant d'être expectorés.

Ce liquide contient des globules de pus et de grandes cellules infiltrées de granulations graisseuses, des grumeaux constitués par des filaments de tissu conjonctif ou de tissu élastique, des granulations pigmentaires noires, orangées ou jaunes, provenant de la matière colorante du sang; des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, de margarine, de leucine et de tyrosine; enfin des schyzomycètes. On peut aussi y rencontrer des champignons analogues au leptothrix buccalis.

Tous ces éléments se retrouvent dans les crachats. Ces derniers ont une odeur caractéristique; ils sont généralement grisâtres, puriformes et légèrement colorés par le sang; mêlés avec de l'eau ils se séparent en trois couches comme ceux des cavités bronchiectasiques.

Si la gangrène atteint des lobules siégeant à la périphérie du poumon, elle détermine à ce niveau une pleurésie fibrineuse. Lorsque la cavité gangréneuse s'agrandit, elle s'ouvre parfois dans la plèvre en y produisant un pyopneumothorax.

Dans cette forme de gangrène, les caillots fibrineux qui remplis-

sent la lumière des vaisseaux existent dans toute la partie que nous avons qualifiée de pneumonie gangréneuse, mais ne se poursuivent presque jamais au delà.

2° *Gangrène diffuse.* — La gangrène diffuse peut survenir à la fin d'une pneumonie fibrineuse aiguë au troisième degré. Chez le cheval, c'est une terminaison commune de la pneumonie; la gangrène est alors le résultat de la coagulation de la fibrine dans les vaisseaux. Chez l'homme, cette forme de gangrène est quelquefois la conséquence de l'oblitération d'une branche volumineuse de l'artère pulmonaire par embolie. La partie mortifiée du poumon est plus étendue, plus irrégulière dans sa forme que dans la gangrène circonscrite; mais les phénomènes intimes, la marche et le résultat sont les mêmes. Nous avons observé un fait où le tissu hépatisé et mortifié était tout au début de la phase de putréfaction; il s'agissait d'une pneumonie aiguë terminée par suppuration. La partie mortifiée, grisâtre, anémique, infiltrée, extrêmement friable, offrait en un point une portion grise ardoisée, fétide, mais non encore complètement séparée du tissu périphérique.

Les cavités ulcéreuses qui résultent de cette forme de gangrène sont anfractueuses, très étendues, traversées par des ponts vasculaires et remplies d'un liquide ichoreux, séreux ou puriforme.

Lorsque la gangrène siège à la périphérie du poumon, immédiatement sous la plèvre, il en résulte un pyopneumothorax à marche très rapide.

Pneumonie interstitielle. — Sous le nom de pneumonie interstitielle, nous décrirons ici plusieurs états du poumon très différents par leur cause, et qui sont loin d'être les mêmes au point de vue anatomique, mais qui doivent être rapprochés les uns des autres parce qu'ils présentent un caractère commun, l'épaississement inflammatoire de la charpente fibreuse du poumon. Ce qui caractérise la pneumonie interstitielle, c'est la multiplication des éléments du tissu conjonctif des cloisons pulmonaires. Cette pneumonie, évoluant lentement, comprend, comme une variété distincte, la pneumonie chronique. Le plus souvent le tissu conjonctif pulmonaire, induré et épaissi, est en même temps pigmenté et coloré en noir ou en ris ardoisé.

La pneumonie interstitielle est *partielle* lorsque, par exemple, elle est déterminée par une lésion limitée, par des cavernes anciennes, par des tubercules miliaires, par des bronches dilatées, par un abcès

guéri, par une pleurésie chronique, etc. Elle est étendue à un lobe entier ou *généralisée* lorsqu'elle est due, à une pneumonie aiguë, ce qui est très rare, ou à la pénétration dans le poumon de poussières de charbon, de silice, d'acier, etc.

Dans ces diverses variétés de pneumonie interstitielle, les phénomènes anatomiques qui accompagnent l'épaississement des cloisons n'étant pas les mêmes, nous sommes obligés de les décrire à part.

L'induration fibreuse du tissu pulmonaire est constante.

Les cloisons des alvéoles sont très épaisses, dures, d'aspect fibreux.

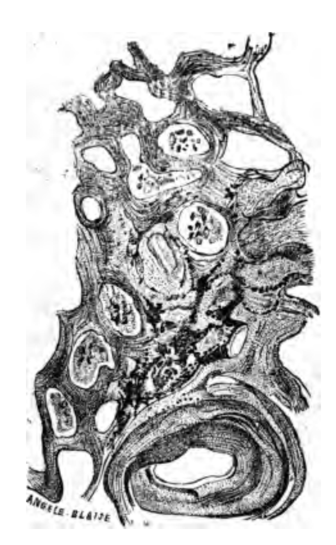


Fig. 56. — Coupe du poumon atteint de pneumonie interstitielle. — Grossissement de 30 diamètres. — Les cloisons des alvéoles épaissies sont surtout pigmentées autour du vaisseau située à la partie inférieure de la figure : les cavités alvéolaires contiennent des cellules rondes et pigmentées.

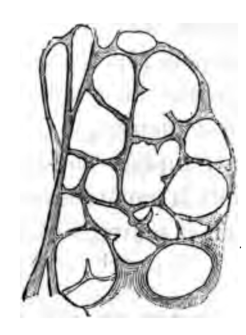


Fig. 57. — Section du poumon à l'état normal, destinée à montrer l'épaisseur des cloisons alvéolaires comparées à celle de la figure ci-contre. — Grossissement de 40 diamètres.

Quand on examine au microscope, avec un grossissement suffisant, des coupes de la partie altérée, on remarque que les cloisons possèdent un grand nombre de petites cellules. Au début du processus, ces cellules sont rondes; plus tard elles sont un peu allongées et aplaties, et situées entre des faisceaux de tissu conjonctif de nouvelle formation.

La cavité des alvéoles, d'abord diminuée, finit par disparaître complètement lorsque les parois très épaissies viennent au contact; il se produit ainsi une transformation fibreuse de toute une portion du poumon. C'est en particulier ce qui s'observe dans certaines

pleurésies chroniques ayant donné lieu à un épaississement fibreux considérable du feuillet viscéral de la plèvre. Alors la partie corticale du poumon, surtout au sommet, subit la même altération; elle ne s'affaisse plus, elle crie sous le scalpel; elle présente à la vue et au toucher tous les caractères du tissu fibreux. Sur les préparations de ces parties, on voit au microscope une pigmentation noire plus ou moins abondante du tissu conjonctif des alvéoles, surtout autour des vaisseaux; ces derniers possèdent des parois très épaissies, faisant corps avec le tissu fibreux avoisinant. Les artères ne s'affaissent pas; elles offrent sur les coupes, leurs ouvertures béantes, et de plus elles sont souvent flexueuses.

a. Chez les *vieillards*, il existe une lésion des poumons, consistant dans une *induration ardoisée* des sommets de ces organes; cet état est si fréquent qu'on serait tenté de le regarder comme physiologique. Le tissu des parties altérées est dur, élastique, non crépitant, noirâtre; à leur niveau on observe quelquefois des cicatrices déprimées ou des callosités de la plèvre et des adhérences pleurales fibreuses et denses. Sur une section, le tissu pulmonaire paraît formé de cloisons très épaisses limitant des alvéoles rétrécis, ou, au contraire, de dilatations emphysémateuses entourées d'un tissu fibreux, dense, infiltré de pigment noir. Souvent aussi il existe, au sein de ces indurations, des noyaux caséeux ou calcaires logés dans de petites cavités kystiques, sphériques ou cylindriques. Ces dernières sont habituellement fermées à leurs deux extrémités, mais parfois on constate qu'elles sont en continuité avec une bronche. Ces cavités, contenant une matière caséeuse ou crétacée qui n'est autre que du pus transformé, ont été regardées par beaucoup d'auteurs comme des tubercules guéris. Si cela est vrai quelquefois, il est indubitable aussi qu'elles sont le vestige de processus anciens d'une autre nature tels que dilatations bronchiques, abcès pulmonaires, infarctus, etc.

Dans cette forme de la pneumonie interstitielle, on rencontre quelquefois, au sommet des poumons, des aiguilles ou de petites masses osseuses que nous avons décrites tome I, page 270.

b. Pneumonie syphilitique. — Dans cette variété, qu'on trouve presque exclusivement chez les enfants nouveau-nés, la partie altérée du poumon ne présente aucune trace de pigmentation, d'où le nom de *pneumonia alba* qui lui a été donné par Virchow; les éléments cellulaires contenus dans les cloisons interalvéolaires sont ar-

rondis et embryonnaires. Ces cloisons sont extrêmement épaisses. Les alvéoles, quoique notablement diminués de volume, sont parfois encore perméables; leurs parois internes sont tapissées d'un épithé-

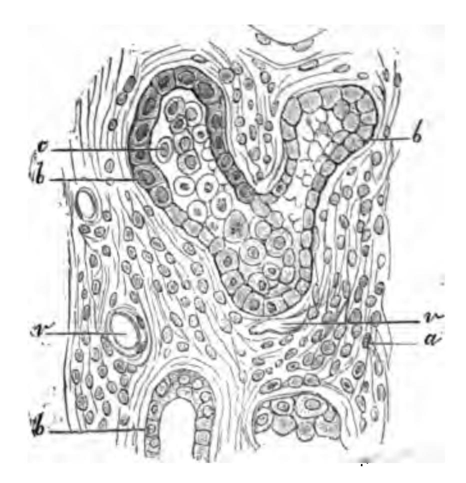


Fig. 58. — Coupe à travers le noyau d'hépatisation représenté dans la figure ci-dessous. — *a*, tissu conjonctif du poumon en prolifération; *b*, cellules pavimenteuses disposées le long des alvéoles; *c*, cellules sphériques libres au milieu de ceux-ci; *v*, vaisseau. — Grossissement de 300 diamètres.

lium pavimenteux dont les cellules, devenues libres au centre des alvéoles, sont sphériques et s'infiltrent de granulations graisseuses (voy. fig. 59).

On reconnaîtra d'abord la densité et la résistance à la pression de

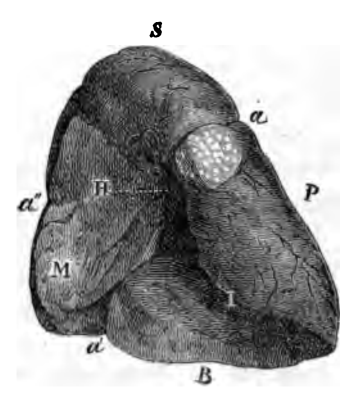


Fig. 59. — Poumon d'enfant nouveau-né réduit d'un tiers. — S, sommet; B, base; H, hile du poumon; *a*, lobule de pneumonie interstitielle syphilitique.

la partie malade; on y verra ensuite, sur une surface de section, un tissu blanc ou grisâtre, d'aspect fibreux, difficile à déchirer ou à entamer avec l'ongle.

Ces noyaux de pneumonie interstitielle peuvent devenir de véritables gommes syphilitiques saillantes à la surface du poumon. Dans certains cas, ils déterminent à leur pourtour de la bronchite et de la pneumonie catarrhale.

Cette pneumonie syphilitique interstitielle qui s'accompagne de la production de gommes doit être distinguée des pneumonies catarrhales ou broncho-pneumonies chroniques qu'on observe quelquefois chez les enfants syphilitiques plus âgés. Celles-ci ne diffèrent pas des broncho-pneumonies chroniques que nous avons mentionnées plus haut.

La pneumonie interstitielle et les gommes syphilitiques sont extrêmement rares chez les adultes.

c. Dans les congestions répétées du poumon à la suite d'infarctus hémorrhagiques, dans une forme spéciale de la phthisie miliaire, et surtout dans les *maladies chroniques du cœur*, le poumon montre parfois des îlots indurés et pigmentés en noir dont les lésions sont les mêmes que celles de la pneumonie interstitielle des ouvriers mineurs ou anthracosis.

d. Pneumonokoniose. — On désigne sous ce nom les maladies du poumon déterminées par l'inhalation de poussières. La plus commune est l'*anthracosis* ou accumulation de charbon dans le poumon.

Chez beaucoup d'adultes ou d'individus âgés, les poumons contiennent des granulations de charbon qui sont disposées le long des vaisseaux sanguins et lymphatiques interlobulaires. Il est facile de reconnaître cette distribution des particules charbonneuses lorsqu'on examine la surface du poumon. Pour peu qu'on respire une atmosphère contenant de la fumée, des molécules de charbon entrent dans le larynx, la trachée, les bronches et le poumon. Ces molécules, si elles ne pénètrent pas jusqu'aux alvéoles, sont chassées par les cils vibratiles des canaux bronchiques et sont rendues avec les crachats. Mais s'il reste quelques granulations de charbon dans les alvéoles, elles peuvent s'incruster dans les cloisons fibreuses du poumon, ou être prises par les cellules lymphatiques qui les entraînent soit dans le tissu conjonctif du poumon autour des vaisseaux, soit dans les ganglions lymphatiques. Il en résulte une pigmentation plus ou moins forte du poumon et des ganglions bronchiques.

Mais lorsque des ouvriers vivent dans une atmosphère constam-

ment chargée de poussière de charbon, comme le font les charbonniers, les mineurs, les fondeurs en cuivre, etc., ils éprouvent de la bronchite d'abord, puis une pneumonie spéciale que nous allons décrire et qui se termine par des ulcérations et la formation de cavernes.

Une portion plus ou moins grande des poumons est altérée. Les parties malades sont denses, ardoisées ou noires; elles forment généralement un relief à la surface des poumons qui paraissent hypertrophiés à ce niveau. Sur une section de l'organe, les parties indurées offrent une surface lisse, ferme, unie, gris ardoisé ou noire, d'un noir d'ébène brillant lorsque la lésion est très prononcée. Leur résistance est telle que l'ongle ne peut pas les entamer. Le doigt qui y touche est taché en noir; en raclant avec le scalpel on obtient un liquide épais de même couleur. Les bronches contiennent un mucopus noirâtre, et tel est également l'aspect des crachats.

Les coupes examinées au microscope montrent les cloisons interalvéolaires très épaissies, infiltrées de molécules noires; celles-ci siègent dans la tunique externe des vaisseaux, dans le protoplasma des cellules et entre les fibres du tissu conjonctif.

Dans l'intérieur des alvéoles plus ou moins rétrécis, il existe des cellules rondes de la grosseur des globules de pus ou plus volumineuses, contenant des granulations noires.

On voit habituellement, le long des cloisons alvéolaires, une couche de grandes cellules épithéliales qui sont souvent en partie détachées, qui sont tuméfiées et qui possèdent un noyau ovoïde volumineux. Ces cellules sont adhérentes entre elles de façon à constituer une sorte de membrane en partie flottante (fig. 61).

Dans la cavité des alvéoles on trouve de petits corpuscules de charbon en plus ou moins grande quantité, libres et animés du mouvement brownien. Ces corpuscules quelquefois arrondis, sont le plus souvent irréguliers et anguleux. Leur couleur est absolument noire, mais cependant les particules de charbon de bois ont une coloration d'un rouge rubis quand elles ne sont pas en masse trop considérable (Rindfleisch). Ce sont bien là des particules de charbon introduites par le larynx, la trachée et les bronches; l'observation de Traube, citée plus haut (t. II, p. 88), et dans laquelle l'examen microscopique a été fait par Rindfleisch, ne peut laisser de doute à cet égard. Ces particules ne pénètrent pas à travers la couche d'épithélium cylindrique à cils vibratiles qui tapisse les canaux aériens, mais dans le poumon lui-même il leur est facile, en raison

de l'irritation qu'elles déterminent, de faire tomber l'épithélium

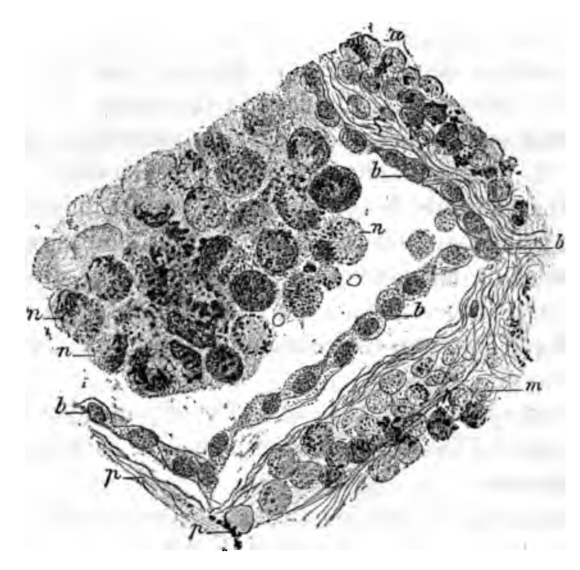


Fig. 60. — Section du poumon atteint de pneumonie interstitielle avec pigmentation des cellules. — *a*, cellules lymphatiques pigmentées situées dans les cloisons alvéolaires; *b*, *b*, *b*, cellules épithéliales tuméfiées formant une membrane mince à la surface de la paroi alvéolaire et s'en détachant en partie; *n*, *n*, *n*, cellules rondes pigmentées au centre de la cavité alvéolaire. — Grossissement de 300 diamètres.

mince de l'alvéole et de s'incruster dans le tissu conjonctif lâche des

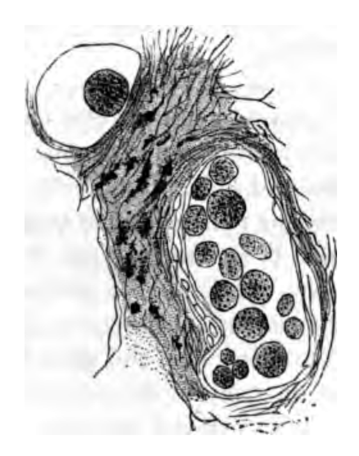


Fig. 61. — Coupe du poumon atteint de pneumonie interstitielle. Dans les cloisons alvéolaires, on voit des cellules du tissu conjonctif pigmentées en noir, et, dans l'intérieur même des alvéoles, des cellules rondes également pigmentées. — Grossissement de 200 diamètres.

cloisons. Les corpuscules de pus s'en emparent, comme ils le font

de toutes les poussières fines, et les transportent au dehors par les crachats.

Ces granulations de charbon sont emportées par une route opposée et par les mêmes éléments dans la circulation de la lymphe et dans les ganglions bronchiques; ceux du mésentère en sont même imprégnés. Ils prennent alors un volume considérable.

À la dernière période de la maladie, les parties indurées et noires du poumon s'ulcèrent à leur centre et il se forme des cavernes analogues à celles de la phthisie pulmonaire, à cette différence près qu'il n'y a pas de tubercules, et que le tissu induré qui en forme les parois ainsi que le pus qu'elles contiennent présente une coloration noire.

Les ouvriers qui travaillent le fer et l'acier sont sujets à une pneumonie analogue (*siderosis*), mais dans laquelle la coloration est brune au lieu d'être noire.

Les ouvriers exposés aux poussières de silice peuvent être atteints d'une pneumonie interstitielle semblable, déterminée par l'introduction de la silice que Kussmaul et Schmidt ont reconnue par l'analyse chimique.

En outre des bronchites et de la pneumonie interstitielle qui reconnaissent pour cause directe la présence de particules étrangères dans le poumon, les ouvriers qui travaillent au milieu des poussières, de quelque nature qu'elles soient, sont prédisposés à la tuberculose et en sont souvent atteints.

e. La pneumonie lobaire passée à *l'état chronique* est extrêmement rare, mais elle se rencontre quelquefois dans les hôpitaux de vieillards. Charcot (thèse d'agrégation, 1860) en décrit trois formes distinctes par leur couleur : l'hépatisation rouge, l'hépatisation grise et l'hépatisation jaune. Il ne faudrait pas croire que ce soient là des formes comparables à celles de la pneumonie aiguë, et qu'il y ait entre elles un rapport constant de succession. Nous croyons que la différence de couleur tient à ce que dans l'une les alvéoles pulmonaires contiennent du sang ou des produits pigmentés résultant de la transformation de la matière colorante de ce liquide, tandis que la couleur grise ou jaunâtre tient à l'abondance des granulations graisseuses.

Dans ces cas de pneumonie chronique, les cloisons interalvéolaires sont épaissies, plus ou moins infiltrées de pigment noir provenant du sang : les alvéoles sont remplis de grosses cellules sphériques pig-

mentées ou granulo-graisseuses, de corpuscules lymphatiques et quelquefois de globules rouges. On a relaté dans plusieurs autopsies, comme éléments prédominant dans les alvéoles, de gros corpuscules remplis de granulations graisseuses.

Il existe des observations de cette maladie dans lesquelles il s'était formé des cavernes.

Il est nécessaire de soumettre un poumon à une étude très approfondie avant de faire le diagnostic anatomique de pneumonie chronique, et il faut surtout n'éliminer la tuberculose qu'après un mûr examen.

Dans tous les cas de pneumonie interstitielle que nous venons de passer en revue, lorsque la lésion siège à la surface du poumon, elle s'accompagne d'une pleurésie chronique caractérisée par un épaississement fibreux considérable. La limite de la plèvre et du tissu pulmonaire également induré est bien tranchée par la pigmentation du tissu pulmonaire et par la disposition des vaisseaux des alvéoles, même lorsque ces derniers sont rétrécis ou effacés par une néoformation de tissu conjonctif.

TUMEURS DU POUMON. — Presque tous les genres de tumeurs ont été observés dans les poumons, mais les plus communes et les plus importantes sont les tubercules de cet organe. Nous décrirons avec les tubercules les diverses lésions du poumon qui les accompagnent.

Le SARCOME n'a été observé dans les poumons que sous la forme de nodosités secondaires succédant à des tumeurs primitives d'une autre partie du corps, telle que les os, le testicule, le sein, etc. Ces tumeurs reproduisent dans les diverses variétés du sarcome la constitution de la tumeur primitive. Leur développement a lieu, soit dans l'intérieur des alvéoles, soit dans le tissu conjonctif des cloisons pulmonaires. Le nodule sarcomateux est constitué par un groupe d'alvéoles rempli de cellules embryonnaires rondes ou fusiformes. On reconnaît encore sur une section examinée au microscope, au milieu de la masse morbide, les infundibula et les cloisons alvéolaires caractérisés par la disposition de leurs fibres élastiques.

Dans le *sarcome mélanique* il en est de même, à cette seule différence près, que les éléments du tissu nouveau sont infiltrés de granulations noires ou brunes.

Les TUMEURS MÉLANIQUES SIMPLES (voy. t. I, p. 375), généralisées

aux poumons, sont absolument semblables, à l'œil nu et au microscope, à la pneumonie interstitielle des mineurs, si ce n'est que les granulations de couleur noire sont arrondies et fines au lieu d'être anguleuses.

Une tumeur mélanique du poumon peut envahir les os du rachis, de telle sorte qu'elle détruise un ou plusieurs corps vertébraux en donnant lieu à une variété de mal de Pott.

Les FIBROMES du poumon ont été observés par Rokitansky sous la forme de petites masses plus ou moins dures, de la grosseur d'un pois à une noisette.

Le même anatomo-pathologiste a vu des LIPOMES de la grosseur d'une lentille à un pois, siégeant sous la plèvre viscérale.

Les OSTÉOMES (voy. t. I, p. 265) se rencontrent dans les poumons atteints de pneumonie interstitielle. Nous avons vu un cas de *tumeur ostéoïde* du poumon caractérisée par la transformation en tissu ostéoïde des cloisons des alvéoles (t. I, p. 263).

Les CHONDROMES n'ont été observés dans le poumon qu'à la suite de la généralisation d'un chondrome développé dans un autre organe.

Le CARCINOME primitif du poumon est assez rare; il est le plus souvent mou ou encéphaloïde; il est plus fréquent à droite qu'à gauche, mais il envahit souvent les deux poumons l'un après l'autre. Il débute par des noyaux qui vont en s'agrandissant et forment une ou plusieurs masses plus ou moins considérables, occupant la plus grande partie d'un ou de plusieurs lobes. La plèvre viscérale présente toujours à ce niveau un épaississement considérable dû à une transformation carcinomateuse.

Sur une section de la partie malade, on remarque habituellement des îlots ou grains blanchâtres analogues à ceux de l'hépatisation, mesurant de 1 millimètre à $1^{mm},5$, séparés par les cloisons souvent pigmentées du tissu pulmonaire. Ces grains sont dus au remplissage des infundibula par les cellules du carcinome. En passant le scalpel sur la surface de section, on vide ces grains et l'on obtient un liquide laiteux.

L'examen microscopique fait sur des coupes du poumon durci dans l'acide chromique, dans l'alcool ou dans l'acide picrique,

montre en effet les alvéoles remplis de cellules volumineuses, sphériques, ou polygonales par pression réciproque, contenant de gros noyaux habituellement ovoïdes et des nucléoles volumineux, en

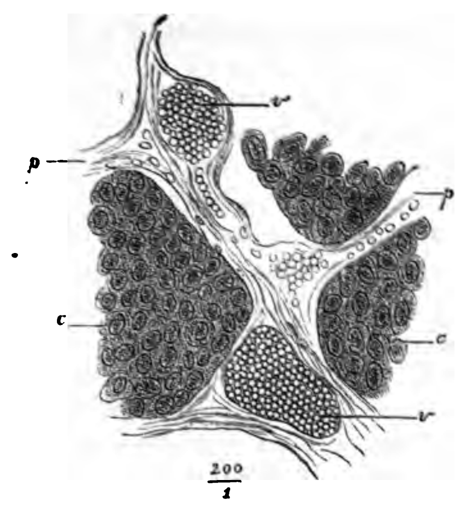


FIG. 62. — Carcinome du poumon développé dans les alvéoles pulmonaires. — p, cloisons des alvéoles vaisseaux sanguins contenant des globules rouges et extrêmement dilatés; c, cellules du carcinome. — Grossissement de 200 diamètres.

un mot les formes de cellules du carcinome. Les parois alvéolaires sont le plus souvent conservées intactes, exactement comme à l'état normal, ou bien elles sont un peu épaissies par la formation de petites cellules rondes entre leurs fibres; leurs vaisseaux sont gorgés de sang. Il n'y a donc pas de stroma de nouvelle formation dans le carcinome du poumon, et c'est la charpente fibreuse de cet organe qui en tient lieu.

Les noyaux cancéreux du poumon consécutifs à une tumeur primitive du sein, de l'utérus ou de tout autre organe, offrent la même structure, les éléments du suc cancéreux remplissant les alvéoles dont les cloisons sont normales ou épaissies.

Le carcinome primitif peut donner lieu à la production d'ulcérations ou de cavernes qui sont quelquefois multiples et qui communiquent toujours directement avec les bronches. Des hémoptysies surviennent alors, et les malades expectorent les éléments désintégrés dans la caverne, c'est-à-dire le suc cancéreux et les débris de fibres élastiques appartenant aux cloisons.

Les nodules secondaires du carcinome pulmonaire peuvent appar-

tenir au squirrhe, au carcinome colloïde, au carcinome hématode, mélanique, etc., et chacune de ces variétés se reproduit dans le poumon comme dans la tumeur primitive. Les nodules squirrheux sont petits, durs et extrêmement nombreux lorsqu'ils succèdent, ce qui est commun, à un squirrhe ancien de la mamelle. Nous avons parlé déjà, à propos des bronches et de la trachée de cette éruption sur la muqueuse des conduits aériens; elle se continue dans le poumon lui-même et sur la plèvre. Les alvéoles sont remplis dans ce cas d'éléments plus petits que dans l'encéphaloïde.

Le carcinome colloïde, qui est assez commun dans le poumon à la suite d'une tumeur primitive de même nature développée dans la muqueuse du tube digestif ou dans les voies biliaires, se présente sous la forme de petits grains transparents limités par les parois des infundibula pulmonaires. Ces grains se réunissent pour former de petites nodosités sphériques : là encore le stroma des tumeurs est réduit au tissu fibro-élastique du poumon. Le développement du carcinome du poumon diffère donc notablement du mode que nous avons exposé (voy. t. I, p. 204 et suiv.) en prenant pour type le tissu conjonctif. Dans le poumon, en effet, il est difficile de supposer que les cellules d'épithélium et les globules blancs sortis des vaisseaux ne soient pas exclusivement l'origine des cellules qu'on trouve dans les alvéoles et qui constituent tout le néoplasme.

Dans un certain nombre de faits de carcinome secondaire du poumon, nous avons pu constater une participation très active des vaisseaux lymphatiques superficiels et profonds à la néoplasie et une transformation carcinomateuse de la paroi et du contenu de ces canaux (voy. plus bas à propos des granulations cancéreuses de la plèvre).

TUBERCULOSE DU POUMON

La tuberculose du poumon n'est entrée dans une voie scientifique qu'au commencement de ce siècle ; jusque-là le mot de phthisie était synonyme de consomption. C'est à Bayle qu'on doit d'avoir déterminé, parmi les diverses espèces de phthisie, la phthisie tuberculeuse et la phthisie granuleuse. Bientôt Laennec, dans son admirable *Traité de l'auscultation médiate*, décrivait à l'œil nu toutes les lésions pulmonaires de la phthisie dans laquelle il faisait rentrer les granulations de Bayle. D'après Laennec, la matière tuberculeuse est un produit sans analogue dans l'économie, une production parasi-

taire qui se présente dans le poumon sous la forme de corps isolés ou d'infiltration. Les premiers sont les tubercules miliaires, les tubercules crus, les granulations tuberculeuses et les tubercules enkystés. Laennec décrit trois variétés de l'infiltration tuberculeuse : l'infiltration tuberculeuse informe, l'infiltration tuberculeuse grise et l'infiltration tuberculeuse jaune. Tels étaient, suivant l'auteur de l'auscultation médiate, les divers degrés du développement des tubercules.

Cette conception générale de la tuberculose pulmonaire régna sans conteste jusqu'aux recherches de Reinhart et Virchow. Pour ces auteurs, le tubercule infiltré de Laennec, son tubercule cru et même le tubercule miliaire n'étaient autres qu'une pneumonie dans laquelle l'exsudat intra-alvéolaire devenait caséeux. Virchow donnait une description nouvelle de la granulation tuberculeuse ; il en faisait l'unique lésion de la tuberculose et rapportait la pneumonie caséeuse à la scrofule. Buhl et Niemeyer, accentuant encore ce dualisme créé dans la phthisie, en arrivaient presque à nier l'existence des granulations tuberculeuses du poumon et considéraient la pneumonie caséeuse comme la suite d'une pneumonie aiguë ou d'une hémorrhagie pulmonaire. Buhl et Niemeyer, ainsi que nous l'avons déjà dit (t. I, p. 234), considèrent les tubercules comme le résultat d'une infection consécutive à la destruction de foyers caséeux, opinion qui ne soutient pas l'examen. Dans le traité que l'un de nous a publié en commun avec Hérard, tout en donnant une description isolée des granulations et des diverses espèces de pneumonie tuberculeuse ou caséeuse que nous distinguions des granulations, nous n'en rapportions pas moins toutes ces lésions à la même maladie générale.

L'école allemande décrivait, avec Virchow, sous le nom de pneumonie toute lésion caractérisée par une accumulation de cellules dans les alvéoles pulmonaires. Cette définition étant admise, toute granulation développée primitivement dans les alvéoles ou occupant les cavités alvéolaires passait pour une pneumonie. Nous avons réagi depuis longtemps contre cette manière de voir, et dans la première partie de la première édition de ce manuel (1869), nous décrivions les granulations tuberculeuses nées dans les alvéoles pulmonaires, occupant les infundibula et remplissant de leurs petites cellules un îlot du poumon. Nous comparions ce mode de développement à celui des granulations tuberculeuses du corps thyroïde qui envahissent les cavités closes de cette glande (voy. t. I, p. 240, fig. 114 et 115). Les

alvéoles de la thyroïde sont alors remplies de petites cellules qui s'atrophient et deviennent caséeuses à mesure qu'on s'avance au centre du tubercule. L'accumulation des cellules d'une granulation tuberculeuse dans les alvéoles du poumon n'a rien qui doive nous surprendre plus que de les voir dans les interstices des fibres du tissu conjonctif ou dans les mailles du grand épiploon. Du jour où il fut bien démontré que le tubercule se développe dans les cavités alvéolaires, affectant ainsi le même siège que la pneumonie et offrant à son début une structure analogue, la pneumonie scrofuleuse de Virchow perdit tout le terrain que regagnait le tubercule.

Il est une autre notion très importante dans l'appréciation des lésions de la tuberculose pulmonaire, c'est la connaissance des tubercules agminées, des masses formées par l'agglomération d'un nombre plus ou moins considérable de granulations qui deviennent *confluentes* (voy. t. I, p. 242). L'un de nous avait dès 1867 (1) décrit les granulations confluentes à propos des tubercules des os, et nous avions indiqué dans la première édition de ce manuel que les granulations confluentes se comportent dans leur accroissement et leur dégénérescence comme les granulations isolées. Thaon avait repris et développé les mêmes idées dans son excellente thèse sur l'anatomie pathologique de la tuberculose. Comme beaucoup d'observateurs, surtout en Allemagne, décrivaient jusque-là sous le nom de pneumonie caséeuse ces masses formées de granulations confluentes, le champ de la pneumonie caséeuse diminuait encore.

Il est bon de faire remarquer en outre que l'un de nous (2), reprenant le mode de développement des tubercules décrit par Virchow le long des vaisseaux de la pie-mère, avait constaté une tendance similaire du tissu tuberculeux à se développer autour des vaisseaux du poumon et autour des bronches. Nous considérions la lésion qu'on décrivait alors sous le nom de péribronchite comme une altération tuberculeuse, ce qui restreignait d'autant le domaine de l'inflammation simple au profit du tubercule.

Aussi la réaction qui se fit alors contre le dualisme de la phthisie, avec les excellents travaux de Grancher, de Thaon et de Lépine étaitelle munie d'armes solides. Ces travaux qui apportaient de nouveaux

(1) Ranvier, *Tubercules des os* (Archives de physiologie, 1868).
(2) Cornil, *Du tubercule spécialement étudié dans ses rapports avec les vaisseaux* Archives de physiologie, 1868.

détails anatomiques sur la pneumonie caséeuse, sur les inflammations chroniques, sur la dissémination des tubercules par les lymphatiques, etc., n'eurent pas de peine à rallier l'opinion médicale en France à la conception unitaire de la phthisie. Rindfleisch en Allemagne, Willson Fox, Burdon Sanderson se ralliaient à la même opinion et Charcot lui donnait l'autorité de son enseignement à la Faculté de médecine de Paris.

Parmi les partisans de l'unité de la phthisie pulmonaire (et nous avons toujours été de ce nombre), il en est qui tout en regardant la granulation tuberculeuse, à ses diverses périodes comme la lésion initiale, essentielle, n'en font pas moins à côté d'elle une place importante pour les diverses espèces de pneumonie et de bronchite. Celles-ci, bien que déterminées par les granulations, n'en possèdent pas moins des caractères anatomiques tout à fait distincts. Telle est l'opinion la plus générale.

D'autres, en tête desquels se trouve Charcot, faisant rentrer dans le tubercule toutes les lésions observées dans le poumon des tuberculeux, suppriment complètement la pneumonie caséeuse et presque absolument tous les autres processus pneumoniques qui compliquent la tuberculose. Nous ne pouvons souscrire à cette manière de voir. La morve, la syphilis, l'infection purulente, etc., peuvent produire aussi des inflammations et des infarctus caséeux dans les poumons. C'est d'ailleurs une loi générale que le tubercule détermine toujours autour de lui des inflammations variables suivant l'organe atteint, inflammations qui présentent elles-mêmes une marche spéciale et tendent à se terminer par l'état caséeux. Qu'on distingue soigneusement ces inflammations déterminées par la tuberculose des inflammations banales, rien de mieux. Qu'on les appelle tuberculeuses ou caséeuses, c'est ce que nous avons toujours fait. Mais leurs caractères anatomiques les rapprochent des inflammations aiguës ou chroniques dues à toute autre cause beaucoup plus que des tubercules avec lesquels elles n'ont d'analogie que leur terminaison par l'état caséeux. Nous avons vu qu'il en était ainsi à propos des tubercules des os, des séreuses et des muqueuses. Nous étudierons bientôt les diverses espèces de pneumonie chronique qui accompagnent les tubercules du poumon, et nous donnerons en détail les caractères anatomiques qui les différencient des tubercules. A propos de chacun des autres organes, nous compléterons la démonstration de la dissemblance des inflammations tuberculeuses et des granulations.

Les altérations pulmonaires de la phthisie sont très variées. Nous décrirons d'abord les granulations tuberculeuses du poumon isolées ou confluentes, puis la congestion, les pneumonies catarrhale, fibrineuse, caséeuse, les cavernes, la pneumonie interstitielle, les perforations, les bronchites et dilatations des bronches, etc. Après quoi nous examinerons ces lésions dans leur groupement et nous étudierons les formes anatomiques les plus communes de la tuberculose pulmonaire.

GRANULATIONS TUBERCULEUSES DU PARENCHYME PULMONAIRE. — Nous ne reviendrons pas ici sur la description de la granulation tuberculeuse considérée en général que nous avons déjà donnée (t. I, p. 232 et suivantes), ni sur les tubercules des séreuses (t. I, p. 512, p. 681 et suiv.) et des muqueuses (t. II, p. 56 et 63), mais nous devons entrer dans les détails qui se rapportent à l'origine et à l'évolution de la granulation tuberculeuse du poumon.

Nous n'avons en vue pour le moment que les granulations du parenchyme pulmonaire, c'est-à-dire des extrémités terminales des bronches et des infundibula, nous réservant de revenir sur celles des cloisons interlobulaires, de la plèvre et de la muqueuse des bronches.

Pour étudier les granulations tuberculeuses du poumon, il faut choisir un poumon qui soit farci de petits nodules miliaires à peine visibles à l'œil nu et dont le début remonte à un mois environ. Ces granulations sont grises, un peu opaques. Elles sont parfois si petites qu'il est plus facile de les apprécier au toucher qu'à la vue. Dures au toucher, elles ne sont ni isolables ni énucléables. Lorsqu'on les racle avec un instrument tranchant, ou lorsqu'on veut les disséquer et dissocier avec les aiguilles, on éprouve une résistance assez grande et on enlève avec elles des fragments du tissu voisin.

Le poumon qui les contient est congestionné, perméable en grande partie à l'air, tuméfié, rouge ou rosé sur une surface de section. Il présente presque constamment aussi des noyaux de broncho-pneumonie ou une pneumonie catarrhale diffuse occupant les lobes inférieurs et surtout le bord postérieur. Dans ces régions, les granulations tuberculeuses sont comprises au milieu du tissu enflammé.

Si, après avoir fait durcir des fragments d'un poumon ainsi altéré dans l'acide picrique ou dans le liquide de Müller, la gomme et l'alcool, on y fait des coupes qu'on colore à la purpurine ou au picrocarminate, on voit à un faible grossissement (40 à 50 diamètres),

que le nodule tuberculeux consiste habituellement dans un groupe d'alvéoles pulmonaires remplis de petits éléments sphériques agglomérés. Ces éléments, pressés les uns contre les autres ou séparés par des fibrilles, du volume des cellules lymphatiques normales ou atrophiées, siègent dans l'intérieur des alvéoles qu'ils remplissent. La limite de ces cavités est marquée par les fibres élastiques des cloisons, mais on ne reconnaît plus, le long de ces cloisons, les capillaires normaux. Il n'existe de globules rouges épanchés ni dans l'alvéole ni dans les cloisons interalvéolaires. Le contenu des alvéoles adhère complètement à leur paroi. Les petites cellules qui s'y trouvent sont agglutinées les unes avec les autres et forment par leur adhésion une masse compacte qui se colore plus lentement que les cellules de l'exsudat pneumonique récent par le picrocarminate ou la purpurine. Cependant elles finissent par se colorer très nettement, quand on laisse agir assez longtemps ces substances tinctoriales, lorsque, par exemple, on a placé les coupes pendant vingt-quatre heures dans la solution de purpurine ou qu'on les a baignées pendant deux ou trois heures dans quelques gouttes de picrocarminate dans une chambre humide. On reconnaît alors, avec un fort grossissement, que ces petites cellules des tubercules sont tantôt finement granuleuses, tantôt vitreuses, semi-transparentes. Elles possèdent généralement un noyau reconnaissable mais peu coloré et plus ou moins atrophié. Sur une coupe de nodules tuberculeux de ce genre, on verra quatre, cinq ou un plus grand nombre d'alvéoles remplis des cellules que nous venons de décrire. Le nombre des cavités alvéolaires dépend du sens de la section. Il est évident que si elle comprend le centre même du tubercule on observera une zone d'alvéoles plus étendue que si elle passe à sa périphérie.

Si la section passe au milieu d'un infundibulum, on trouve, au centre du tubercule, une cavité plus considérable dans laquelle s'ouvrent les alvéoles périphériques. La cavité centrale et les alvéoles seront remplis des mêmes éléments. Cette lésion peut exister seule; mais souvent les bronches et les vaisseaux sont altérés en même temps.

Lorsque la bronchiole acineuse est sectionnée, elle apparaît également remplie d'un exsudat composé de petites cellules agglutinées; mais souvent on observe en même temps, dans le tissu conjonctif qui en forme la paroi, de même que dans la paroi des dernières ramifications des bronches lobulaires, un épaississement diffus ou nodu-

laire qui entoure l'anneau bronchique dans une certaine étendue. Sur une section transversale de ces bronches, on voit alors, soit dans une moitié de leur circonférence, soit tout autour d'elles, une ou plusieurs granulations tuberculeuses.

Ces nodules péribronchiques, qui, suivant Rindfleisch et Charcot, sont la manifestation initiale de la tuberculose pulmonaire, siègent, d'après ces auteurs, au niveau de la bifurcation terminale des bronches intralobulaires. Pour Rindfleisch la néoplasie se développerait dans le point même où la bronche terminale s'ouvre dans les conduits alvéolaires de l'acinus. Suivant Charcot elle pourrait siéger aussi sur des bronches plus volumineuses.

Les granulations péribronchiques sont constituées de la même façon que tout tubercule développé dans le tissu conjonctif. Leur tissu se continue avec les cloisons alvéolaires voisines qui s'implantent sur la membrane fibreuse de la bronche. Ces cloisons sont elles-mêmes épaissies (voy. t. II, fig. 37).

Des productions analogues, caractérisées, soit par de petits nodules bien nettement tuberculeux, soit par une néoplasie diffuse, se montrent autour des petites branches de l'artère pulmonaire dans le voisinage des alvéoles altérés. Ces vaisseaux présentent des modifications sur lesquelles nous reviendrons bientôt.

Ainsi constitué à la fois par les petites cellules cohérentes contenues dans les alvéoles et dans les bronchioles terminales et par une infiltration analogue du tissu conjonctif péribronchique et périvasculaire, le petit nodule tuberculeux pulmonaire a de 1/2 à 1 ou 1 millimètre et demi de diamètre. Quel que soit son volume, il est toujours, dès son début, entouré d'alvéoles qui sont atteints, soit d'inflammation catarrhale, soit d'inflammation fibrineuse ou simplement de congestion. La zone dans laquelle le tissu pulmonaire est congestionné ou enflammé est plus ou moins étendue.

Comme on le voit, d'après l'exposé sommaire que nous venons d'en faire, le tubercule du poumon a le plus ordinairement une constitution complexe parce que le contenu des alvéoles et des bronchioles, l'infiltration néoplasique du tissu conjonctif, des parois des bronches et des vaisseaux participent à la fois à sa formation.

a. Lésions des alvéoles. — Nous avons vu que les granulations tuberculeuses débutaient souvent dans les alvéoles pulmonaires, c'est-à-dire que ces cavités se remplissaient de cellules agglutinées les unes aux autres au milieu d'une substance unissante fibrillaire ou

grenue. Ce contenu des alvéoles est-il suffisamment caractéristique pour être regardé comme un tissu tuberculeux et se distingue-t-il suffisamment de l'exsudat d'une pneumonie ordinaire? Il est certain qu'à son origine, le contenu alvéolaire qui fera bientôt partie intégrante d'un tubercule ne diffère pas de l'exsudat pneumonique. La plupart des néoplasmes, quels qu'ils soient, quelque caractéristiques qu'ils deviennent plus tard, commencent de la même façon qu'une inflammation simple. Souvent, en effet, la granulation tuberculeuse du poumon paraît avoir son point de départ dans des alvéoles qui présentent d'abord les lésions de la pneumonie fibrineuse. L'exsudat intra-alvéolaire est composé de fibrine et de cellules lymphatiques. Ces cellules très nombreuses, pressées les unes contre les autres, au milieu d'une masse fibrineuse qui devient grenue ou vaguement fibrillaire, et comprimées outre mesure, n'ont plus qu'une nutrition insuffisante. Elles deviennent alors granuleuses ou vitreuses, en même temps que les capillaires alvéolaires sont oblitérés par des cellules lymphatiques arrêtées dans leur intérieur. Le contenu des alvéoles est voué dès lors à la destruction moléculaire. Mais au début il est résistant; ses éléments s'isolent difficilement les uns des autres, même lorsqu'on essaye de les séparer sur une coupe mince du tissu. Les aiguilles dont on se sert pour cette dissociation dégagent des blocs de cellules agglutinées entre elles, qui ne paraissent isolées qu'au bord de ces agglomérations cellulaires.

Il est d'autant plus probable qu'un exsudat fibrineux et cellulaire comparable à celui de la pneumonie fibrineuse peut servir au développement du tubercule que les thrombus fibrineux des vaisseaux, dans la tuberculose des méninges, du péritoine et de la muqueuse bucco-pharyngienne deviennent un centre de formation pour les granulations tuberculeuses de ces membranes (voy. plus loin la tuberculose de la muqueuse pharyngienne).

Dans les alvéoles pulmonaires ainsi remplis de cellules agglomérées on trouve quelquefois une cellule géante bien caractérisée. Celle-ci est habituellement située au contact de la paroi alvéolaire.

D'où viennent les cellules qui remplissent la lumière des alvéoles? Proviennent-elles de la prolifération de l'épithélium ou ne sont-elles autre chose que des cellules lymphatiques sorties des vaisseaux sanguins? L'épaississement de la paroi alvéolaire entre-t-il pour une part dans l'oblitération des alvéoles? Ces trois hypothèses sont soutenables et il est probable que ces divers modes de formation cellu-

laire entrent pour une part dans la constitution du tissu tuberculeux intra-alvéolaire.

A la périphérie d'une granulation pulmonaire. on voit souvent un bourgeon constitué par du tissu embryonnaire, en continuité avec le

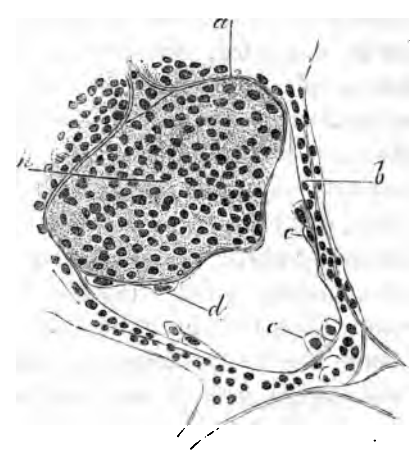


FIG. 63. — Section à travers un alvéole situé à la périphérie d'un nodule tuberculeux. — *a*, limite de l'alvéole au niveau de la granulation; *n*, tissu de la granulation faisant saillie dans l'alvéole ; *d*, cellules épithéliales à la surface de ce tissu; *b*, cloison du même alvéole tapissée de ses cellules épithéliales *c*. — Grossissement de 200 diamètres.

tissu de la granulation, faire saillie dans la cavité d'un alvéole voisin qu'il remplit en grande partie. Ce bourgeon fait corps au niveau de son implantation avec une partie de la paroi alvéolaire. Sa portion saillante est couverte de cellules épithéliales semblables à celles qui tapissent toute la cloison alvéolaire.

b. Lésions des vaisseaux. — Les vaisseaux capillaires, les artérioles et les veinules de petit calibre qui se rendent à un tubercule pulmonaire sont toujours oblitérés de très bonne heure, c'est-à-dire aussitôt que la granulation est constituée. Les injections, poussées par l'artère pulmonaire, et qui de là pénètrent partout dans le poumon, car les capillaires des extrémités bronchiques communiquent avec les capillaires des alvéoles, s'arrêtent toujours à la limite des tubercules. Il en résulte que sur les coupes de poumon atteint de tuberculose granuleuse aiguë, obtenues après l'injection des vaisseaux par le bleu de Prusse soluble, puis colorées par le picrocarminate, on observe des îlots rouges correspondant à chacun des tubercules disséminés au milieu du poumon dont les capillaires sont injectés

en bleu. Ces préparations sont très belles et très démonstratives. Mais avant d'être oblitérés par des cellules lymphatiques et de la fibrine, les vaisseaux de la partie enflammée qui deviendra le tubercule sont d'abord très dilatés et remplis de globules rouges.

L'oblitération des vaisseaux dans le tubercule est un fait constant. Nous avions indiqué en 1867 les coagulations fibrineuses qu'on observe dans les vaisseaux qui passent au milieu des masses tuberculeuses du poumon et qui sont analogues à celles des vaisseaux de la pie-mère. Nous avons décrit les lésions des vaisseaux, l'endartérite

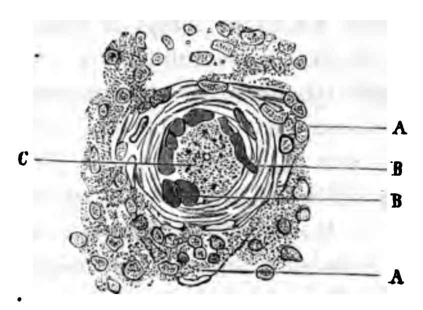


FIG. 64. — Section d'un vaisseau dont le contenu C est rempli par de la fibrine granuleuse. — A, tissu tuberculeux ; B, globules blancs du sang. Il s'agit ici d'un tubercule du cerveau. — Grossissement de 400 diamètres.

spéciale à la tuberculose, à propos des séreuses (voy. t. I, p. 512) et à propos de la méningite tuberculeuse (voy. t. I, p. 681 à 685). Les travaux relatifs à l'origine des cellules géantes ont amené à découvrir que ces cellules pouvaient se développer dans l'intérieur des vaisseaux, soit au milieu du thrombus constitué par de la fibrine et des cellules lymphatiques, soit dans la membrane interne enflammée et bourgeonnante. Nous verrons bientôt que le même processus s'observe quelquefois très nettement sur les muqueuses. De même dans le poumon, pendant que les éléments du tubercule infiltrent le tissu conjonctif péribronchique et périvasculaire et remplissent des groupes d'alvéoles pulmonaires, les vaisseaux présentent des lésions analogues à celles des vaisseaux des séreuses et des muqueuses. Ces lésions ne sont pas aussi faciles à suivre dans le poumon que dans les membranes parce que la structure du poumon est plus complexe, mais cependant on a constaté dans les vaisseaux pulmonaires la plupart des faits qui s'observent dans les séreuses et les muqueuses.

H. Martin, dans sa thèse sur le tubercule (1879), fait jouer aux lésions vasculaires, à l'inflammation de la tunique interne et de la

tunique externe des artérioles et des veinules un rôle tout à fait prépondérant, et les regarde comme primitives. L'endartérite et l'endophlébite déterminent des végétations saillantes dans la lumière des vaisseaux et, par suite, un arrêt de la circulation sanguine, des thromboses qui envahissent toutes leurs divisions y compris les capillaires. L'inflammation de la tunique interne se poursuit en même temps sur les divisions des vaisseaux. Mügge a observé dans la tunique interne des grosses divisions de l'artère pulmonaire et plus souvent dans la membrane interne de la veine pulmonaire, des plaques d'endartérite ou d'endophlébite saillantes qu'il considère comme des tubercules. En même temps la tunique externe de ces mêmes vaisseaux est le siège d'une infiltration plus ou moins considérable par des cellules lymphatiques qui forment un anneau épais autour d'eux. Le tissu conjonctif périphérique est altéré de la même façon et il en résulte une agglomération de cellules ayant la forme générale d'une ou de plusieurs granulations suivant que le vaisseau est plus ou moins gros. Il se produit alors, au centre de ces nodules périvasculaires, des cellules géantes et une dégénérescence granuleuse atrophique des cellules lymphatiques.

Il est facile de voir dans la tunique externe ou à sa limite, dans le tissu conjonctif voisin, des lymphatiques qui participent à l'inflam-



FIG. 65. — Section longitudinale d'un vaisseau lymphatique dans un tissu tuberculeux périvasculaire. — *b*, tissu conjonctif appartenant à la tunique externe d'une artériole pulmonaire ; *l*, lymphatique rempli de cellules *c* ; *a*, tissu conjonctif infiltré de petites cellules, pigmenté et faisant partie d'un tubercule ; *v*, vaisseau plein de sang. — Grossissement de 200 diamètres.

mation. Ces lymphatiques sont remplis de cellules rondes et quelquefois on y trouve en même temps de la fibrine à l'état fibrillaire. Leurs cellules endothéliales sont quelquefois visibles et gonflées; souvent les cellules endothéliales ont disparu et il n'existe plus que des cellules rondes en contact avec la paroi. Les lymphatiques qu'on

trouve à la limite des vaisseaux sont tantôt volumineux, tantôt petits : la figure 65 représente un de ces derniers. La paroi de ces lymphatiques se confond avec le tissu conjonctif périphérique.

Le tissu conjonctif altéré entoure ces vaisseaux, suivant leur longueur, dans une plus ou moins grande étendue ainsi que leurs branches de division. Ce tissu se continue avec les cloisons des alvéoles voisins, qui sont épaissies et présentent une grande quantité de petites cellules rondes.

Les capillaires des nodules tuberculeux offrent des lésions analogues. Ils sont souvent dilatés au début et leurs cellules endothéliales, devenues plus volumineuses, sont renflées à leur centre. A un moment donné des cellules lymphatiques s'accumulent dans leur intérieur et la circulation s'arrête. On y trouve alors en même temps de la fibrine coagulée.

c. *Lésions des bronches.* — Les lésions des conduits bronchiques dans la tuberculose sont complexes. Nous avons déjà indiqué que les nodules tuberculeux occupent souvent le pourtour et la cavité des bronches terminales et que tel est leur siège presque exclusif suivant Rindfleisch et Charcot. Au centre de la coupe d'un nodule tuberculeux, on trouve très souvent une bronchiole acineuse ou une bronche lobulaire. La périphérie de la bronche montre un tissu embryonnaire qui l'entoure en forme de croissant ou d'anneau et dans ce tissu il existe un ou deux, ou un plus grand nombre de nodules tuberculeux caractérisés par la dégénérescence caséeuse de leur partie centrale et par la présence de cellules géantes. Le tissu tuberculeux, qui englóbe habituellement une branche de l'artère pulmonaire, se continue à sa périphérie avec les cloisons des alvéoles voisins qui sont alors épaissies et infiltrées de petites cellules. A l'intérieur de la bronche, il existe un exsudat formé par des cellules lymphatiques rondes et libres; les tuniques de la bronche, s'il s'agit d'une bronche lobulaire ou supralobulaire, son unique tunique, s'il s'agit d'une bronche acineuse, sont très notablement épaissies. Les cellules d'épithélium cylindrique à cils vibratiles sont souvent conservées, plus ou moins soulevées et déplacées par les cellules lymphatiques qui s'accumulent au-dessous d'elles ou qui s'interposent entre elles.

La lésion du tissu conjonctif péribronchique, qui consiste dans la présence d'une grande quantité de cellules lymphatiques situées entre ses fibres, a été considérée comme une péribronchite simple

par Virchow, Colberg, Bouchard, etc. Mais, par places, les cellules de ce tissu sont serrées, tassées les unes contre les autres et alors elles s'atrophient et deviennent caséeuses, ou bien on y trouve une cellule géante. Il en résulte un nodule qui entoure la bronche dans une partie de sa circonférence sous forme de croissant.

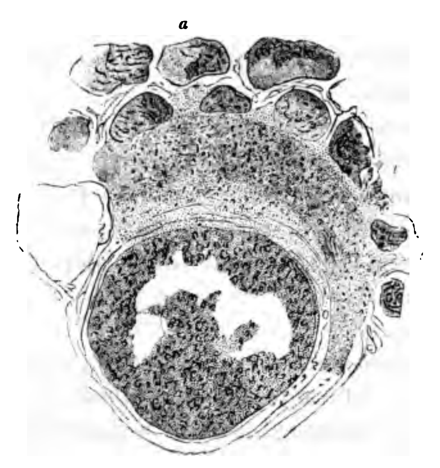


FIG. 66. — Nodule tuberculeux péribronchique. — *a*, alvéoles pulmonaires remplis; *t*, tubercule; *b*, bronche. — Grossissement de 80 diamètres.

Dans d'autres coupes on trouvera plusieurs nodules analogues qui entourent toute la périphérie de la bronche. Souvent les granulations bien caractérisées ont une forme exactement sphérique. Elles siègent toujours au milieu d'un tissu embryonnaire qui se continue le long de la bronche jusqu'à ses dernières divisions. Il n'y a donc pas de doute à avoir sur la nature de ce néoplasme et d'ailleurs nous avons considéré depuis longtemps ce tissu embryonnaire périphérique aux vaisseaux et aux bronches, qui, de distance en distance, présente des nodules caractéristiques, comme étant lui-même un tissu tuberculeux. Aussi regardons-nous cette péribronchite comme tuberculeuse (nodules péribronchiques de Charcot). La membrane musculaire des bronches à trois tuniques est étouffée par la production de petites cellules qui la remplissent de même qu'elles infiltrent la membrane externe et la membrane interne.

La membrane interne acquiert une épaisseur parfois considérable; elle présente alors des bourgeons qui font saillie dans l'intérieur de la bronche et qui, suivant H. Martin, peuvent oblitérer complètement son calibre. Dans cette tunique épaissie, les capillaires d'abord dilatés et remplis de sang, finissent par s'oblitérer.

Dans d'autres cas, la bronche intralobulaire et la bronche supralobulaire enflammées continuent à sécréter une grande quantité de pus et se dilatent absolument comme cela a lieu dans la bronchite capillaire et dans la broncho-pneumonie.

Le revêtement d'épithélium cylindrique qui est conservé au début du processus finit par tomber et ne se renouvelle plus. L'exsudat

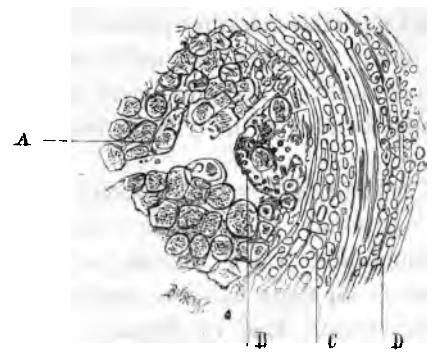


Fig. 67. — Section d'une bronche dont l'exsudat est devenu caséeux. — A, cellules épithéliales et globules de pus agglutinés et granuleux ; B, granulations graisseuses ; C, infiltration de la membrane conjonctive interne de la bronche par des cellules lymphatiques ; D, inflammation de la tunique celluleuse périphérique de la bronche. — Grossissement de 200 diamètres.

contenu dans la bronche se dessèche lorsque la circulation est arrêtée dans les vaisseaux. Les cellules lymphatiques qui le constituent s'ag-

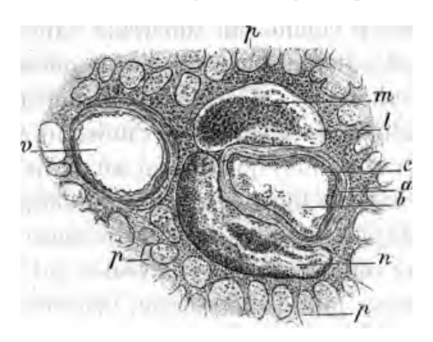


Fig. 68. — Section d'une bronche entourée de lymphatiques enflammés dans a tuberculose pulmonaire. — *a*, paroi, *c*, épithélium et *b* cavité d'une bronche ; *m*, *n*, vaisseaux lymphatiques péribronchiques remplis de cellules lymphatiques et dilatés ; *v*, artériole ; *p*, *p*, alvéoles pulmonaires. — Grossissement de 20 diamètres.

glutinent, forment une masse compacte et cohérente, ainsi que cela est représenté dans les figures 66 et 67. Les cellules deviennent granuleuses ou vitreuses et le contenu de la bronche est tout à fait caséeux.

Autour de ces bronches et bronchioles, au début du processus, on trouve quelquefois des lymphatiques qui sont remplis et dilatés par des cellules lymphatiques accumulées. Ces vaisseaux forment des lacs placés sur un côté de la bronche ou l'entourant comme une couronne (voy. fig. 68).

La péribronchite tuberculeuse est l'analogue de la périartérite de même nature, lésion qu'on trouve associée à la première et qui constitue les nodules péribronchiques plus ou moins volumineux.

Autour de ces nodules tuberculeux, qu'ils soient purement alvéolaires, ou péribronchiques, ou périvasculaires, on observe toujours une zone plus ou moins étendue de pneumonie catarrhale ou fibrineuse.

GRANULATIONS TUBERCULEUSES CONFLUENTES DU POUMON. — Nous venons de décrire le début et la période d'état des granulations du parenchyme pulmonaire. Elles siègent primitivement dans les alvéoles pulmonaires ou dans le tissu conjonctif qui entoure les bronches et les vaisseaux; dans ce dernier cas, elles déterminent autour d'elles un certain degré d'épaississement des cloisons alvéolaires. Dans un îlot même de formation récente, visible à l'œil nu et atteignant le volume d'un demi-millimètre à un millimètre et demi, on trouve généralement plusieurs granulations initiales, et bien que le centre du nodule soit la partie la plus ancienne et la plus caséeuse, il existe plusieurs centres de dégénérescence. Mais l'ensemble de ce petit nodule se conduit comme un tubercule unique. Ces tubercules sont entourés de pneumonie fibrineuse ou de pneumonie catarrhale. Bientôt d'autres tubercules, développés au voisinage du premier et entourés eux-mêmes de pneumonie, s'unissent à leur périphérie, et on a plusieurs granulations qui siègent au milieu d'un noyau de pneumonie catarrhale ou fibrineuse. Ces granulations se confondent à un moment donné par suite de la dégénérescence caséeuse de l'exsudat pneumonique contenu dans les alvéoles qui les séparent et il en résulte une masse plus volumineuse, caséeuse dans sa totalité, ayant le volume d'un petit pois ou plus, formée par l'agglomération de tubercules confluents.

La transformation caséeuse du tissu primitivement enflammé qui sépare des nodules tuberculeux d'abord isolés et qui les transforme en une masse unique, se retrouve dans tous les tissus et dans tous les organes tuberculeux avec des caractères identiques parce qu'elle reconnaît partout la même cause, l'arrêt de la circulation sanguine due à l'oblitération des vaisseaux. Lorsque la circulation est arrêtée

dans les vaisseaux des tubercules siégeant au milieu d'un tissu enflammé, la plupart, puis la totalité des vaisseaux du tissu interposé aux tubercules s'oblitèrent successivement, et toute la masse privée de sang devient caséeuse. C'est ce que l'un de nous a montré très nettement dans le tissu médullaire des os.

Ces tubercules confluents, réunis par de la pneumonie fibrineuse ou catarrhale, devenue elle-même caséeuse, constituent des masses opaques, grises ou jaunâtres, sèches, lisses sur une surface de section. Ces îlots ont été souvent décrits comme appartenant à la pneumonie caséeuse. Cependant, lorsqu'on examine des coupes passant à travers ces gros tubercules, on peut y reconnaître les granulations primitives qui présentent les caractères que nous avons donnés précédemment et qui sont dans un état de dégénération granulo-graisseuse plus avancée que la pneumonie également caséeuse qui les entoure. Quelquefois ces tubercules confluents ont subi la transformation fibreuse que nous allons étudier.

Granulations fibreuses du poumon. — Ainsi que nous l'avons dit à propos du tubercule considéré en général (voy. t. I, p. 244), les tubercules ont une grande tendance à se transformer en tissu fibreux. Nous avons décrit jusqu'ici le tubercule à son début, à sa période d'état, et nous l'avons suivi ensuite jusqu'à la dégénérescence caséeuse. Lorsqu'il est parvenu à sa période d'état, au lieu de devenir caséeux, ce qui le vouerait à une mort prochaine, il subit souvent la transformation fibreuse, ce qui le met assurément dans des conditions plus favorables à la guérison ou tout au moins à l'arrêt momentané de la maladie. Dans le poumon, les granulations présentent alors des fibres de tissu conjonctif de nouvelle formation qui s'interposent entre les cellules et qui deviennent de plus en plus prédominantes. Les petites cellules qui constituent la granulation primitive se disposent le long des faisceaux de fibres qu'elles séparent, deviennent fusiformes ou s'aplatissent.

Le tissu fibreux constitue ainsi au bout d'un certain temps la plus grande partie de la granulation. On y reconnaît cependant des cellules géantes, soit à son centre, soit à sa périphérie. En même temps que le tissu même de la granulation devient fibreux, les cloisons des alvéoles pulmonaires voisins ont de la tendance à s'épaissir et il se produit ainsi de la pneumonie interstitielle autour des granulations devenues fibreuses.

A l'œil nu, le tissu pulmonaire parsemé de granulations fibreuses

présente un aspect très variable. Parfois il est peu altéré, normal ou congestionné et simplement parsemé de petits nodules miliaires semi-transparents qui siègent aussi bien sous la plèvre viscérale que dans la profondeur des lobes. Ces nodules, qui sont les types les plus caractérisés à l'œil nu des granulations tuberculeuses, sont durs au toucher et très difficiles à séparer du tissu pulmonaire et encore plus à dissocier avec les aiguilles. Généralement ils ne sont ni jaunâtres ni opaques à leur centre.

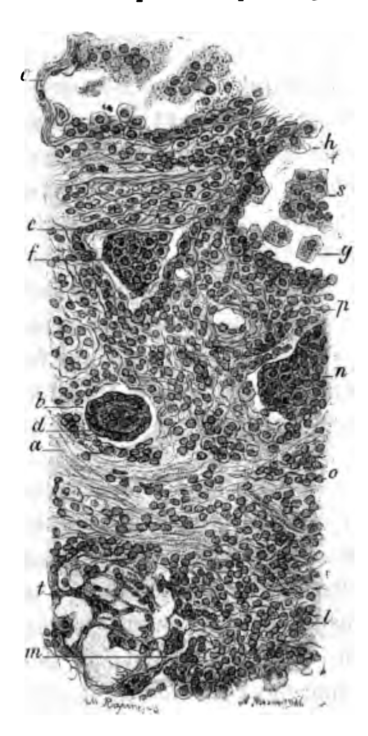


Fig. 69. — Section pratiquée au niveau d'un tubercule fibreux du poumon. — *c*, cloison d'un alvéole situé à la périphérie du tubercule; *h*, cellules épithéliales appliquées contre la paroi d'un alvéole; *s*, cellules épithéliales agglomérées et libres dans ce même alvéole; *g*, cellules épithéliales libres et isolées; *f*, accumulation de cellules dans un alvéole rétréci dont les parois *e* sont épaissies; *a*, *p*, *o*, *l*, tissu conjonctif infiltré de cellules lymphatiques et constituant le nodule tuberculeux; *n*, *d*, accumulation de cellules cohérentes entre elles dans des alvéoles rétrécis. — Grossissement de 150 diamètres.

Les tubercules fibreux du poumon résultent simplement d'une transformation fibreuse des nodules tuberculeux ordinaires : peut-être aussi affectent-ils d'emblée la forme fibreuse; ils se développent d'abord dans un groupe d'alvéoles pulmonaires, ou bien autour des vaisseaux ou des bronches. Mais quel que soit leur lieu d'origine et leur siège, ils présentent une évolution en tout point comparable.

Sur les coupes de tubercules développés dans les alvéoles et en évolution fibreuse, on voit les cloisons des alvéoles s'épaissir, présenter une grande quantité de petites cellules rondes entre les fibrilles du tissu conjonctif de nouvelle formation. Ces fibrilles et travées de tissu conjonctif sont beaucoup plus épaisses encore autour des canaux bronchiques ou sanguins. Les cellules contenues dans l'intérieur des alvéoles pulmonaires présentent quelquefois alors une forme épithéloïde; l'alvéole se rétrécissant par suite de l'épaississement de ses parois, les cellules épithéliales se tassent les unes auprès des autres. On peut trouver aussi une cellule géante entourée de cellules épithéloïdes ou rondes dans un de ces alvéoles rétrécis (voy. fig. 69).

Autour des bronches et des vaisseaux, les tubercules sont constitués par du tissu conjonctif compact composé de fibrilles ou de faisceaux fibreux séparés par de petites cellules rondes ou ovoïdes. Ces cellules qui possèdent des noyaux globuleux et les faisceaux fibreux plus ou moins épais se colorent très bien par le carmin comme le font les parties constituantes de tout tissu possédant une vie nutritive active. Dans l'intérieur de ces tubercules on trouve aussi des cellules géantes.

A un degré plus avancé de leur évolution, on ne reconnaît plus, dans les tubercules fibreux, d'indice de leur siège primitif. Le no-

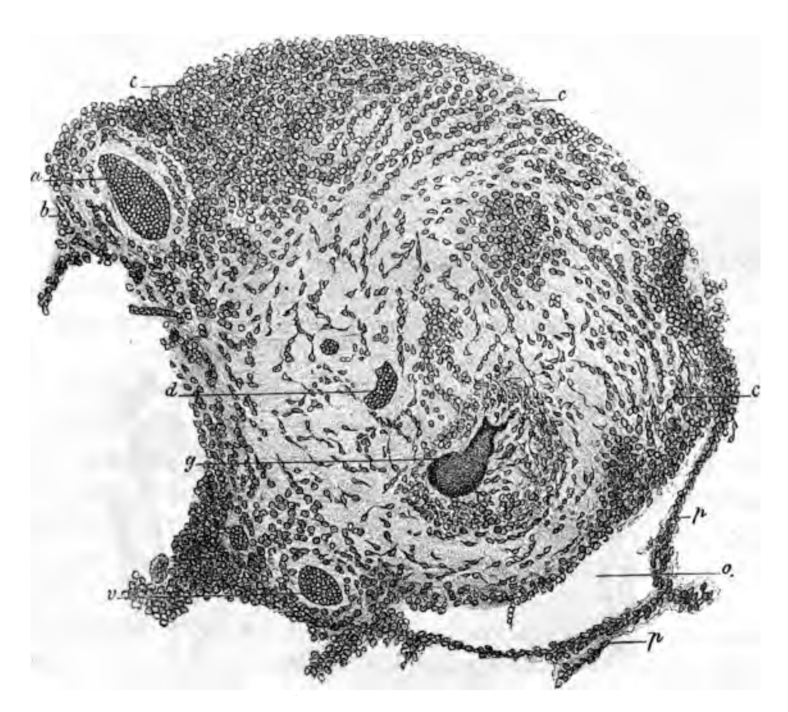


FIG. 70. — Section à travers un tubercule fibreux du poumon. — *c, c, c*, périphérie du tubercule constitué par des cellules lymphatiques pressées les unes contre les autres; *a, v*, vaisseaux contenant des globules rouges à la périphérie du tubercule; *b*, continuation du tubercule avec les cloisons des alvéoles voisins; *g*, cellule géante située près du centre du tubercule; *d*, petit vaisseau plein de sang au centre du tubercule. La partie centrale du tubercule est occupée par de gros faisceaux de tissu fibreux séparés par des cellules fusiformes. — Grossissement de 80 diamètres.

dule, qu'il se soit développé dans un groupe d'alvéoles ou autour des canaux bronchiques ou sanguins, est constitué par un tissu fibreux fibrillaire; les faisceaux fibreux, généralement épais, sou-

vent hyalins, se colorant en rose par le picro-carmin, sont séparés par une grande quantité de petites cellules rondes ou ovoïdes. Habituellement les cellules de la périphérie sont un peu plus grosses que celles du centre du nodule. Presque toujours on trouve alors une ou plusieurs cellules géantes dans la petite nodosité qui répond absolument au type classique du tubercule et qui ressemblerait à du tissu sarcomateux, si le sarcome affectait jamais la forme de tumeurs aussi petites et aussi multipliées (voy. fig. 70).

A la périphérie de ces tubercules, on voit leur tissu se continuer avec les cloisons épaissies des alvéoles voisins.

Dans les tubercules plus anciens et surtout dans les tubercules



FIG. 71. — Section d'un gros tubercule fibreux ancien situé autour d'une bronche. — *c*, partie de la circonférence de la bronche; *p*, centre fibrillaire du tubercule; *b*, un autre centre fibreux du tubercule; *g*, *g*, *m*, cellules géantes situées à la périphérie du tubercule au milieu d'un tissu qui contient un grand nombre de petites cellules; *p*, *p*, parois épaissies des alvéoles au pourtour du tubercule. — Grossissement de 30 diamètres.

fibreux confluents, il se passe un phénomène nouveau qui pourrait induire en erreur un observateur non prévenu. Le centre du tuber-

cule ou d'une agglomération de tubercules est devenu tout à fait fibreux, sans qu'il y ait de vaisseaux. Ce tissu fibreux, qui contient un très petit nombre de cellules, est composé de fibrilles fines, rapprochées les unes des autres, se colorant mal par le carmin et qui rayonnent irrégulièrement du centre à la circonférence du néoplasme. Il n'y a pas de cellules géantes dans toute cette portion centrale quelquefois assez considérable d'un îlot de tubercules fibreux confluents. A la périphérie de l'îlot, on retrouve des tubercules fibreux semblables à ceux que nous avons décrits précédemment et dessinés dans la figure 70. Ceux-ci possèdent des cellules géantes. Ainsi, lorsqu'on examine un gros nodule tuberculeux à un faible grossissement, sa partie centrale ne contient ni vaisseaux ni cellules géantes et se colore mal par le carmin tandis que sa zone périphérique est bien colorée, bourrée de petites cellules et parsemée de cellules géantes. Cette apparence du tubercule à un faible grossissement a été très bien décrite par Charcot (voy. fig. 71).

Les tubercules fibreux isolés et la périphérie des gros tubercules confluents de même nature présentent dans leur intérieur des vaisseaux capillaires perméables au sang. Ces vaisseaux sont-ils des capillaires de nouvelle formation ou des capillaires anciens qui ont échappé à l'oblitération primitive, lors du début du tubercule, c'est ce que nous ne saurions résoudre. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'ils contiennent dans leur intérieur des corpuscules rouges qui ont toutes les qualités de ces éléments vivant et circulant au moment de la mort. La paroi de ces vaisseaux est bien nette, quelquefois même plus épaissie qu'à l'état normal, comme cela s'observe habituellement dans les tissus sclérosés. Leur paroi est souvent très rapprochée d'une cellule géante, mais sans avoir avec elle d'autres rapports que ceux de voisinage.

Les cellules géantes, dans les tubercules fibreux, sont situées souvent dans une loge qui les contient exactement et qui est constituée par des faisceaux fibreux formant un cercle autour d'elle. Il existe souvent de petites cellules rondes entre les prolongements qui émanent des cellules géantes. Leur protoplasma, granuleux ou hyalin, se colore soit en jaune, soit en rose, par le picro-carmin. Leurs prolongements se continuent avec les faisceaux fibreux du tissu conjonctif. Leurs noyaux se colorent très fortement en rouge.

Granulations fibreuses pigmentées. — Il est une autre modifica-

tion que subissent très souvent les tubercules fibreux anciens, c'est l'infiltration par du pigment noir. Certains de ces tubercules, ayant sur une coupe une forme sphérique, de volume variable, isolés ou confluents, montrent une coloration complètement noire ou piquetée de noir. Les granulations noires occupent irrégulièrement toute la granulation ou bien elles siègent seulement à son centre ou à sa périphérie. Ces granules noirs, qui sont composés de particules de charbon ou qui résultent de modifications du pigment sanguin, siègent habituellement dans les cellules ou à leur pourtour ou dans les interstices des fibres. Elles sont d'autant plus abondantes qu'il y a plus de cellules; c'est ce qui explique leur inégale répartition dans un tubercule. Si, en effet, le centre de celui-ci est purement fibreux sans cellules et que ces dernières n'existent qu'à sa périphérie, on aura surtout une pigmentation de la zone périphérique.

Au milieu des tubercules pigmentés ou dans leur zone externe, on rencontre quelquefois des cellules géantes qui sont elles-mêmes infiltrées de pigment noir. Leur protoplasma en présente généralement plus au voisinage des noyaux. Aussi voit-on dans ces éléments, qui peuvent atteindre des dimensions considérables, une quantité variable d'amas de granulations noires qui siègent autour des noyaux.

Ces granulations fibreuses pigmentées ne sont pas vascularisées ou le sont très peu. A leur voisinage, les cloisons alvéolaires sont épaissies et généralement on trouve à côté d'elles toutes les lésions de la pneumonie interstitielle ardoisée.

D'autres fois, il existe un petit nombre de granulations pigmentées qui sont le vestige d'une tuberculose très localisée et peu grave qui est éteinte, sinon tout à fait guérie. Le tissu fibreux et les cellules géantes qu'il renferme paraissent être tolérés sans amener d'accidents par eux-mêmes. C'est là une forme de la tuberculose qui peut passer pour curable ou guérie. On la rencontre quelquefois dans les autopsies d'individus morts accidentellement de toute autre cause.

Les poumons qui contiennent un grand nombre de tubercules fibreux plus ou moins anciens sont souvent envahis, à la fin de la vie des phthisiques, par une pneumonie catarrhale ou fibrineuse entourant les granulations fibreuses et présentant les lésions spéciales que nous décrirons bientôt.

Granulations tuberculeuses des cloisons interlobulaires et de la plèvre interlobaire. — Quelquefois on trouve, à l'autopsie des phthi-

siques, des granulations semi-transparentes, à leur période d'état, ou fibreuses, qui siègent principalement à la surface du poumon, développées les unes dans la plèvre viscérale, les autres dans le tissu pulmonaire. Lorsqu'on fend le poumon, on voit que certaines cloisons interlobulaires sont épaissies, fibreuses, un peu transparentes et parsemées de granulations tuberculeuses. La plèvre qui tapisse les faces contiguës des lobes pulmonaires est épaisse, transformée en une membrane fibreuse unique qui soude intimement les lobes pulmonaires; cette membrane est elle-même parsemée de granulations. L'adhérence des feuillets pleuraux, au lieu d'être totale, se manifeste quelquefois par des brides fibreuses courtes, filamenteuses ou membraneuses qui possèdent aussi des granulations dans leur épaisseur et à leur surface. Les coupes des cloisons interlobulaires montrent au microscope des granulations tout à fait typiques. Il est facile d'étudier dans ces cloisons les lésions des vaisseaux lymphatiques qui y sont nombreux.

LÉSIONS DU POUMON QUI ACCOMPAGNENT LES TUBERCULES. — Nous avons vu que les granulations tuberculeuses récentes ou arrivées à leur période d'état, isolées ou confluentes, sont entourées par une zone de congestion pulmonaire, de pneumonie catarrhale ou de pneumonie fibrineuse. Plus tard, lorsqu'elles sont devenues fibreuses, elles ont de la tendance à déterminer autour d'elles de la pneumonie interstitielle, ce qui n'empêche pas d'observer assez souvent en même temps les autres formes de la pneumonie.

Ces lésions inflammatoires sont plus ou moins étendues. Il est de règle, et, pour ainsi dire, sans exception, que toute granulation et que toute agrégation de tubercules soit entourée par une zone de tissu pulmonaire enflammé. Mais, de plus, dans la période d'état des tubercules ou dans leur stade fibreux, la pneumonie, qu'elle soit catarrhale ou fibrineuse, envahit souvent des lobules, des groupes de lobules, une grande partie d'un lobe ou tout un lobe. Les portions du poumon atteintes par la pneumonie présentent plus ou moins de tubercules caséeux ou fibreux. Il peut même se faire qu'il n'y ait point de tubercules dans une assez grande étendue du parenchyme pulmonaire enflammé.

Aussi la pneumonie, sous ses diverses formes, joue-t-elle un rôle considérable dans la phthisie, et la plupart des lésions qu'on observe dans les poumons des phthisiques sont-elles dues à sa participation.

a. Congestion pulmonaire. — Les parties du poumon congestion-

nées qui entourent les tubercules présentent les lésions que nous avons décrites à la page 84 : distension des vaisseaux des cloisons alvéolaires par des globules rouges, tuméfaction des cellules épithéliales, épanchement dans les alvéoles d'un liquide contenant quelquefois des fibrilles de fibrine, des globules rouges, des globules blancs et des cellules épithéliales détachées de la paroi. La congestion se traduit à l'œil nu par une coloration rouge et une tuméfaction du poumon qui est plus ou moins imbibé par un liquide spumeux rouge ou rosé; elle est étendue à une portion variable du tissu pulmonaire. Dans certains cas de phthisie granuleuse aiguë, elle constitue, à côté de la bronchite et des granulations, la lésion prédominante.

b. Pneumonie catarrhale. — Au lieu d'être entourées par un tissu pulmonaire simplement congestionné, les granulations tuberculeuses sont souvent situées au milieu d'alvéoles présentant toutes les lésions de la pneumonie catarrhale : distension des vaisseaux, cellules épithéliales pariétales presque toutes desquammées, rondes ou polyé-

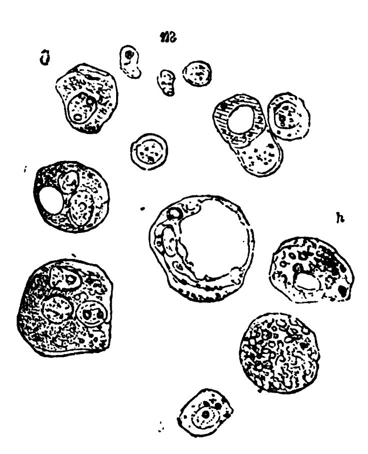


FIG. 72. — Éléments en dégénérescence granuleuse dans un cas de pneumonie en résolution. — *a*, corps granuleux; *b*, *b*, cellules pavimenteuses; *c*, cellules vésiculeuses et globules blancs; *f*, une cellule pavimenteuse contenant deux noyaux et une cavité vide; *m*, fragments granuleux. — Grossissement de 500 diamètres.

driques, remplissant, avec un grand nombre de cellules lymphatiques et quelques globules rouges, toute la cavité des alvéoles. Ces cellules sont plus ou moins chargées de granulations graisseuses et souvent on trouve, contre la paroi alvéolaire ou au milieu de l'exsudat intra-alvéolaire, de grandes cellules sphériques qui contiennent trois,

quatre ou un plus grand nombre de noyaux. Le protoplasma de certaines cellules montre des vacuoles à contenu séreux ou colloïde. On observe ainsi parfois, dans l'alvéole, de grandes cellules devenues vitreuses dans toute leur masse et se colorant en jaune orangé par le picro-carminate.

Les cellules intra-alvéolaires revêtent diverses formes : elles sont sphériques, prismatiques, irrégulièrement polyédriques à angles

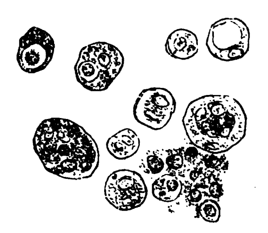


FIG. 73. — Éléments isolés de l'exsudat dans la broncho-pneumonie tuberculeuse de date récente. — Grossissement de 200 diamètres.

mousses; ce sont souvent les seuls éléments observés, et l'exsudat ne renferme point ou contient très peu de cellules lymphatiques.

Cette zone de pneumonie catarrhale est peu épaisse autour des granulations récentes; elle se continue à sa périphérie avec le tissu pulmonaire congestionné.

Plusieurs granulations assez voisines les unes des autres s'entourant ainsi de pneumonie catarrhale, constituent un noyau qui s'étend à tout un lobule ou à plusieurs lobules, noyau ayant une forme lobulaire ou irrégulièrement sphérique et qui siège lui-même au milieu du poumon congestionné.

Un ou plusieurs lobules de pneumonie catarrhale peuvent se montrer dans un poumon de phthisique sans qu'il y ait de granulations tuberculeuses au milieu du tissu enflammé.

De plus, à la languette et à la base du lobe supérieur, à la base et au bord postérieur du lobe inférieur, on trouve assez souvent de la pneumonie catarrhale diffuse, assez étendue, ayant envahi une portion notable, la moitié ou même plus de tout un lobe, le lobe inférieur en particulier. Dans la partie hépatisée, on observe habituellement des tubercules disséminés, mais quelquefois il y en a peu, de telle sorte qu'il ne semble pas y avoir entre les tubercules et la pneumonie de relation de cause à effet. Les lobes inférieurs envahis

le plus habituellement par cette pneumonie diffuse sont en effet plus rarement et moins abondamment parsemés de granulations tuberculeuses que les lobes supérieurs.

Il ne faut point s'étonner de voir le processus pneumonique, dans la tuberculose, paraître jusqu'à un certain point indépendant des tubercules et évoluer parallèlement à eux sans les suivre absolument dans leur distribution. La pneumonie catarrhale est, en effet, sous la dépendance directe de la bronchite, ainsi que nous l'avons déjà vu (voy. t. II, p. 98 et suiv.). Dans tous ces faits de tuberculose, il existe une bronchite intense propagée aux bronches terminales, accompagnée souvent de tubercules de la muqueuse des bronches moyennes, des grosses bronches et de la trachée, et caractérisée par la présence, dans toutes les couches de la muqueuse, de très nombreuses cellules lymphatiques (voy. plus bas la bronchite tuberculeuse). Comme dans toute bronchite intense propagée aux bronchioles terminales, les infundibula et les alvéoles sont enflammés et atteints de pneumonie catarrhale. De même que dans la broncho-pneumonie simple, les bronches sont généralement dilatées.

Cette pneumonie catarrhale, qu'on a l'occasion d'observer à son début dans beaucoup d'autopsies de phthisie rapide ou subaiguë, se manifeste, à l'examen macroscopique, par les mêmes signes anatomiques que la pneumonie catarrhale simple : engouement ou splénisation à son début; plus tard, hépatisation molle, de couleur gris rosé ou grise, finement grenue, donnant par le raclage un liquide grisâtre plus ou moins mélangé de sang.

Ce qui est spécial à cette pneumonie survenue chez les phthisiques, c'est qu'elle ne se résout pas et qu'elle passe souvent à l'état caséeux.

Autour des granulations tuberculeuses, dans une étendue plus ou moins grande, le tissu pulmonaire hépatisé devient gris, sec, compact, finement granuleux; il ne donne plus de liquide quand on le racle. Des lobules de pneumonie caséeuse, tout à fait analogues, existent aussi sans qu'il y ait de granulations tuberculeuses dans leur intérieur.

Lorsqu'on examine à un faible grossissement des coupes de ce tissu hépatisé, on voit les cloisons alvéolaires parfaitement nettes et minces, bien caractérisées par leurs fibres élastiques, et limitant des alvéoles ou des infundibula qui sont remplis par un exsudat un peu transparent et granuleux. Les vaisseaux des cloisons alvéolaires ne

sont plus visibles, parce qu'ils sont vides de sang, revenus sur eux-mêmes ou oblitérés par de la fibrine. Les artérioles sont également

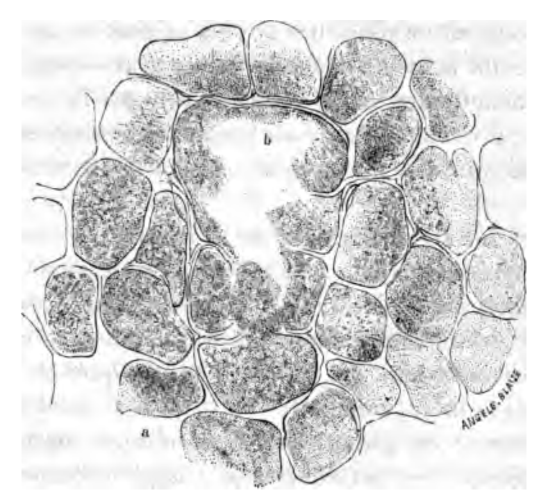


FIG. 74. — Coupe d'un poumon atteint d'une pneumonie lobulaire caséeuse. — *a*, alvéoles pulmonaires remplis d'un exsudat inflammatoire; *b*, infundibulum. — Grossissement de 40 diamètres.

oblitérées. Lorsqu'on examine, soit sur des coupes, soit après disso-

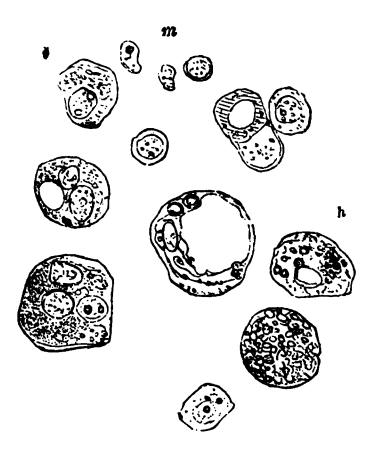


FIG. 75. — Éléments en dégénérescence granuleuse dans un cas de pneumonie en résolution. — *a*, corps granuleux; *b, b*, cellules pavimenteuses; *c*, cellules vésiculeuses et globules blancs; *f*, une cellule pavimenteuse contenant deux noyaux et une cavité vide; *m*, fragments granuleux. — Grossissement de 500 diamètres.

ciation, les éléments cellulaires contenus dans les alvéoles, on voit qu'ils consistent dans des cellules lymphatiques petites, d'aspect

vitreux ou légèrement grenues, anguleuses par pression réciproque, contenant de fines granulations protéiques ou graisseuses. En même temps on trouve des cellules polygonales ou rondes de dimension variée, présentant un ou plusieurs noyaux et dont le protoplasma et les noyaux ont subi la même dégénérescence granuleuse. Les noyaux ne se voient pas toujours, et ces éléments sont privés de la vie cellulaire. Aussi se divisent-ils en petits fragments anguleux que Lebert avait appelés corpuscules tuberculeux, et regardés comme caractéristiques du tubercule.

Les bronches intralobulaires qui se distribuent à ces lobules ou îlots de pneumonie catarrhale subissent des lésions analogues à celles des infundibula et des alvéoles. La cavité bronchique, dépouillée de son épithélium cylindrique à cils vibratiles, contient soit des cellules lymphatiques vivantes, soit des cellules lymphatiques et des cellules épithéloïdes agglutinées, adhérentes entre elles et ayant subi la dégénérescence vitreuse ou granuleuse. Ces cellules constituent alors une masse caséeuse, souvent adhérente à la paroi bronchique. Il va sans dire que ces bronches intralobulaires peuvent présenter des tubercules péribronchiques semblables à celui qui a été dessiné dans la figure 37 (p. 79).

Les îlots de broncho-pneumonie catarrhale que nous venons de décrire, qu'ils aient ou non passé à l'état caséeux, qu'ils contiennent plus ou moins de granulations tuberculeuses, peuvent être envahis dans toute leur étendue par une suppuration destructive et donner lieu à des *cavernes*.

Tout porte à croire que la suppuration et la destruction d'un lobule s'effectuent par le mécanisme qui a été exposé plus haut à propos de la péribronchite de la pneumonie catarrhale non tuberculeuse (voy. p. 102). Les bronches acineuses et intralobulaires très enflammées sont remplies de cellules lymphatiques. La paroi de la bronche est infiltrée des mêmes éléments, ses fibres de tissu conjonctif, étouffées par les cellules lymphatiques, sont détruites, et elle est remplacée par du pus. Les alvéoles voisins de la bronche, les infundibula et les alvéoles qui en dépendent, remplis de pus, s'ouvrent dans le foyer purulent qui remplace la bronchiole ; leurs cloisons se détruisent à leur tour, et il se produit ainsi une petite caverne qui s'accroît du centre à la périphérie par la destruction ulcérative du noyau hépatisé. Une zone de ce tissu hépatisé persiste longtemps à la périphérie de la perte de substance, mais elle s'élimine peu à peu

et finit par disparaître. La caverne est alors limitée par un tissu enflammé, vascularisé et vivant, qui présente des bourgeons charnus comme cela a lieu à la limite de tout ulcère. Les granulations tuberculeuses, qui existaient dans le nodule d'hépatisation, sont détruites et éliminées en même temps que le tissu atteint de pneumonie.

Des cavernes se forment à la suite de la broncho-pneumonie caséeuse par un autre procédé. Un lobule formé d'un tissu dans lequel il existe à la fois des tubercules et de la pneumonie arrivés à l'état caséeux, des vaisseaux oblitérés et des bronchioles remplies d'un exsudat caséeux, reste au milieu du poumon comme un corps étranger; une inflammation suppurative ne peut se développer à son centre. C'est à sa limite, dans le tissu pulmonaire qui l'entoure et dans la bronche au point où celle-ci est oblitérée, que s'effectue l'inflammation suppurative éliminatrice qui entraînera peu à peu tout l'îlot caséeux ramolli et fragmenté.

La forme de broncho-pneumonie caséeuse avec péribronchite, dilatation des bronches et formation de cavernules, est l'une de celles qu'on trouve le plus souvent à l'autopsie des malades ayant succombé assez rapidement, c'est-à-dire quelques mois ou un an après le début de la tuberculose.

La formation des cavernes est si rapide que, lorsque le lobule détruit par suppuration siège immédiatement sous la plèvre, il se produit quelquefois une perforation de cette séreuse. La paroi mince et friable formée par la plèvre enflammée, infiltrée de globules de pus et recouverte d'une fausse membrane fibrineuse au niveau de la petite caverne, est rompue, et il se forme un pneumo-thorax. Cependant une perforation de ce genre peut être temporairement bouchée par les fausses membranes fibrineuses de la plèvre.

A la suite du pneumo-thorax et de la pleurésie purulente qui surviennent alors, le poumon, s'il n'était pas entouré d'une coque fibreuse pleurale résistante, revient sur lui-même et s'affaisse complètement. On observe en pareil cas des lésions multiples, tubercules isolés ou confluents, noyaux de pneumonie à divers stades, cavernes, etc., le tout environné de tissu pulmonaire atélectasié.

c. *Pneumonie fibrineuse.* — La pneumonie fibrineuse qui accompagne les tubercules pulmonaires est pour le moins aussi commune que la pneumonie catarrhale. Elle est caractérisée par la présence, dans les alvéoles pulmonaires, d'un exsudat très riche en fibrine fibril-

laire. Ces fibrilles nombreuses et épaisses, qui forment de larges mailles emprisonnant des cellules lymphatiques, sont aussi caractérisées sinon plus que dans la pneumonie lobaire aiguë. La répartition de cette lésion dans le poumon et ses rapports avec les granulations tuberculeuses sont les mêmes que dans la pneumonie catarrhale.

Ainsi, autour des granulations tuberculeuses isolées ou confluentes, on observe une zone plus ou moins étendue dans laquelle les alvéoles et les bronchioles sont remplis d'un exsudat fibrineux. A la périphérie de cette zone, le tissu pulmonaire est simplement congestionné ou bien il est, ce qui arrive quelquefois, atteint de pneumonie catarrhale. La pneumonie fibrineuse constitue ainsi des îlots, n'intéressant qu'un petit groupe d'alvéoles, tantôt gros comme un grain de millet ou de chénevis autour d'une granulation, tantôt, plus volumineux, de la grosseur d'un lobule ou davantage, lorsqu'elle environne plusieurs granulations voisines ou des tubercules confluents. De plus on trouve assez souvent, disséminés dans les lobes inférieurs, dans le lobe moyen ou à la base du lobe supérieur, des masses diffuses de pneumonie fibrineuse dont la distribution est la même que celle de la pneumonie catarrhale. Comme dans cette dernière, il n'est pas rare de trouver des masses homogènes de pneumonie fibrineuse au milieu desquelles les tubercules sont très peu nombreux ou même tout à fait absents.

Les lésions observées au microscope dans cette pneumonie fibrineuse diffèrent très notablement de celles qui caractérisent la pneumonie aiguë; son évolution très lente, sa terminaison par l'état caséeux l'en différencient absolument comme on le verra par la description suivante.

A l'œil nu, les parties atteintes de pneumonie fibrineuse se présentent rarement au stade de l'engoûment ou de l'hépatisation rouge; cependant on trouve quelquefois, à la limite de parties en hépatisation grise, soit un engoûment pulmonaire, soit de l'hépatisation rouge dont les grains toutefois sont plus petits que les granulations de la pneumonie aiguë idiopathique. Parfois on observe, à l'autopsie d'individus enlevés rapidement dans le cours d'une phthisie aiguë ou à la fin d'une tuberculose chronique, une pneumonie fibrineuse récente étendue à une portion d'un lobe ou à tout un lobe, l'inférieur par exemple. La surface de section du lobe hépatisé est alors rouge ou grise, finement grenue, plus ou moins gorgée de sang; on obtient par le raclage un liquide louche, gris ou rouge, contenant de petits grumeaux constitués par l'exsudat fibrineux intra-

alvéolaire. Cette apparence est à peu de chose près la même que celle de la pneumonie fibrineuse aiguë idiopathique ou de la broncho pneumonie fibrineuse à noyaux disséminés.

Si les premiers stades de cette pneumonie sont peu différents de ceux de la pneumonie aiguë, il n'en est pas de même lorsqu'elle est plus ancienne.

Le plus ordinairement les portions du tissu pulmonaire hépatisées sont grises, denses, homogènes, et elles possèdent une certaine fermeté. Sur une section, on a une surface grise, planiforme, non vascularisée, sèche, ne donnant pas de liquide coloré par le sang quand on la racle, mais seulement un peu de sérosité transparente. Ce qui caractérise surtout cette hépatisation grise, c'est sa demi-transparence, le reflet un peu brillant ou mat que présente une surface de section. Ce tissu est facile à dilacérer, mais les tranches peu épaisses qu'on en sépare conservent leur forme.

Au milieu de cette hépatisation toute spéciale, les granulations tuberculeuses opaques, jaunâtres dans toute leur étendue ou à leur centre seulement, qu'elles soient isolées ou confluentes, sont d'autant plus faciles à voir que le poumon hépatisé est un peu transparent.

Dans certains de ces îlots les granulations tuberculeuses peuvent manquer ainsi que nous l'avons déjà dit.

L'examen microscopique, dans les deux premiers degrés d'engoûment et d'hépatisation rouge, ne fait pas reconnaître de lésions qui diffèrent de celles de la pneumonie aiguë ou plutôt de la broncho-pneumonie pseudo-lobaire.

Mais il n'en est plus de même dans le stade d'hépatisation grise dont nous venons de parler. Les lésions s'éloignent absolument de celles de la pneumonie aiguë simple que nous avons étudiée. Sur les coupes examinées à un faible grossissement, on peut d'abord s'assurer que toutes les cavités des alvéoles et des bronchioles sont remplies par un exsudat, et que les cloisons des alvéoles ne sont épaissies qu'au voisinage des tubercules développés autour des bronches ou des vaisseaux.

On sait que dans la pneumonie aiguë la fibrine se fragmente à la fin du stade de l'hépatisation rouge et que pendant ce stade, aussi bien que pendant l'hépatisation grise, il n'existe pas de cellules épithéliales tuméfiées siégeant le long de la paroi alvéolaire, tout l'alvéole étant rempli complètement de cellules lymphatiques. Lorsque

la pneumonie aiguë se résout, les cellules épithéliales reparaissent le long de la paroi, mais alors la fibrine a disparu complètement.

Dans la pneumonie fibrineuse qui accompagne les tubercules, on trouve généralement, au contraire, dans tous les alvéoles, une couche de grandes cellules qui tapissent leurs cloisons. Ces cellules sont volumineuses, irrégulières de forme, polyédriques, à protoplasma gonflé, et elles possèdent un noyau ovoïde volumineux. Elles se colorent très bien par le carmin et par la purpurine. Parmi ces cel-

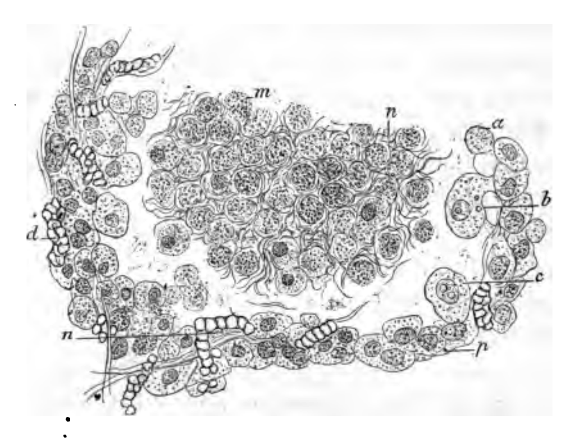


FIG. 76. — Section à travers un poumon atteint de pneumonie fibrineuse dans la tuberculose. — *p*, paroi d'une alvéole; *d*, ses vaisseaux capillaires remplis de globules sanguins; *a*, cellules lymphatiques; *b*, *c*, grosses cellules épithéliales tuméfiées et adhérentes à la paroi; *m*, cellules lymphatiques granuleuses comprises dans un réseau de fibrilles de fibrine *n* et occupant la cavité centrale de l'alvéole. — Grossissement de 300 diamètres.

lules épithéliales tuméfiées, on en trouve qui possèdent deux, trois ou un plus grand nombre de noyaux (fig. 76). En dedans de cette couche, il existe quelques cellules lymphatiques libres, puis un enchevêtrement de fibrilles de fibrine et de cellules lymphatiques ou épithéliales qui remplit le reste de la cavité alvéolaire. Les fibrilles sont assez épaisses et leurs bords sont bien accentués. Elles forment de larges mailles où sont comprises les cellules lymphatiques et les cellules épithéliales détachées. Elles se colorent en rose par le picrocarminate d'ammoniaque. Les cellules qui sont contenues dans ce réseau fibrillaire sont quelquefois peu nombreuses. Il est très rare d'y trouver des globules rouges.

Les bronchioles présentent absolument les mêmes lésions. La fibrine fibrillaire, contenant dans ses mailles des cellules rondes, pénètre de la bronchiole dans l'infundibulum et de là on suit son pas-

sage dans l'intérieur des alvéoles. On étudie très bien sur ces coupes la division des dernières ramifications bronchiques.

Les vaisseaux des alvéoles sont, à ce degré de la pneumonie, perméables au sang ; quelquefois même ils sont dilatés.

L'exsudat fibrineux peut sans aucun doute rester en cet état pendant un temps assez long, que nous ne pouvons préciser, mais qui excède assurément de beaucoup la durée de l'hépatisation fibrineuse dans la pneumonie aiguë.

Plus tard cette hépatisation grise passe à l'état caséeux et se caractérise à l'œil nu par une couleur grise ou jaune, par une opacité et par une sécheresse spéciales.

Dans les parties plus ou moins étendues qui ont subi la métamorphose caséeuse, les alvéoles sont exactement remplis par un exsudat, les cloisons ne sont généralement pas épaissies et leurs vaisseaux capillaires sont imperméables au sang. Lorsqu'on étudie avec un fort grossissement des coupes du poumon ainsi altéré, on voit que les grosses cellules épithéliales de la paroi ont disparu et que tout l'alvéole est rempli par des filaments de fibrine entre lesquels se sont accumulées des cellules lymphatiques. Celles-ci sont granuleuses, atrophiées ou un peu transparentes. Leurs noyaux sont moins visibles et se colorent moins nettement par le carmin. Lorsque ces éléments sont fortement tassés les uns auprès des autres, la fibrine qui les sépare est plus difficile à mettre en évidence ; elle n'a plus son apparence aussi nettement fibrillaire, ses fibrilles sont irrégulières, plus courtes et elle est devenue souvent grenue ou homogène. Mais on peut poursuivre et reconnaître tous les intermédiaires entre l'exsudat fibrineux fibrillaire et amorphe.

La pneumonie fibrineuse, à l'état d'hépatisation grise et semi-transparente et à l'état caséeux, répond fidèlement par ses caractères macroscopiques à l'infiltration grise semi-transparente et à l'infiltration jaune de Laennec. Elle peut, nous le répétons, envahir une étendue plus ou moins considérable du poumon, soit par nodules isolés, soit par masses diffuses étendues. Le plus souvent on observe, au centre des nodules, des tubercules bien nets, reconnaissables à l'œil nu comme au microscope, mais parfois ces masses de pneumonie présentent très peu de tubercules ou même n'en possèdent point.

Cette pneumonie est quelquefois étendue uniformément à tout un lobe, ou, ce qui est encore plus rare, à une grande partie d'un poumon. On la désigne alors sous le nom de pneumonie caséeuse lobaire.

Les tubercules isolés ou confluents qu'on y rencontre sont généralement à l'état caséeux; mais ils sont aussi quelquefois fibreux. Nous avons observé des tubercules fibreux évidemment très anciens siégeant au milieu de pneumonies fibrineuses, lobulaires et pseudo-lobaires, remontant à quelques semaines, dont nous avions suivi cliniquement la marche rapide.

La pneumonie fibrineuse lobaire ou lobulaire s'accompagne toujours de pleurésie fibrineuse ou de pleurésie productive, lorsqu'elle est étendue et que les lobules malades arrivent à la surface du poumon.

La destruction des noyaux de pneumonie fibrineuse caséeuse et la formation des cavernes ont lieu par le même mécanisme que nous avons exposé plus haut à propos de la pneumonie catarrhale, c'est-à-dire par une inflammation péribronchique et par une pneumonie suppurative éliminatrice qui désagrège et entraîne dans les crachats les parties mortifiées et désintégrées. Les cavernes communiquent directement et dès le début avec les bronches enflammées et souvent dilatées.

Les îlots de pneumonie fibrineuse caséeuse plus étendue présentent quelquefois, dans leur masse mortifiée, des fissures qui se produisent par suite de la désagrégation moléculaire des tissus. Lorsque ces fissures arrivent à intéresser une bronche perméable à l'air, celle-ci s'enflamme et sécrète une grande quantité de pus qui devient un agent de ramollissement et d'expulsion des parties mortifiées. Le pus contenu dans la bronche et dans les portions du tissu pulmonaire voisin enflammé se mêle au détritus caséeux que contient la caverne en voie de formation. Les parois de la perte de substance sont alors anfractueuses : des fragments plus ou moins volumineux du poumon en hépatisation caséeuse y sont suspendus, en partie détachés, et le tout se détruit progressivement. C'est ainsi que se forment de grandes cavernes au milieu de la pneumonie tuberculeuse lobaire ou pseudo-lobaire.

Cavernes. — Nous venons de voir que les cavernes se forment lorsqu'il survient une broncho-pneumonie suppurative et éliminatrice dans un lobule ou dans un îlot volumineux de pneumonie catarrhale ou fibrineuse récente caséeuse; cet îlot mortifié contient presque constamment des granulations tuberculeuses en dégénérescence caséeuse.

Dans une caverne qui est encore en train de s'étendre, on trouve, dans le tissu non encore détruit, toutes les lésions de la pneumonie caséeuse, que ce tissu forme encore une couche adhérente ou qu'il soit déjà en partie détaché et flottant dans la cavité. Le tissu pulmonaire périphérique enflammé, fortement vascularisé, constitue une couche de tissu embryonnaire ou fibreux. Si la caverne remplace un lobule malade, la perte de substance s'arrête exactement au tissu fibreux périlobulaire.

Quels que soient le mode de formation et le volume d'une caverne, elle communique toujours dès le début avec une bronche qui est souvent dilatée. La membrane interne de ces bronches est toujours très enflammée. Elle s'arrête brusquement et elle est ulcérée à la limite de la perte de substance.

Plusieurs cavernules peuvent communiquer les unes avec les autres par suite de la destruction suppurative du tissu primitivement hépatisé qui les séparait.

La paroi des cavernes est couverte de pus crémeux bien lié lorsqu'elles sont de formation récente. Plus tard leur paroi interne imbibée d'abord de pus et pulpeuse est doublée extérieurement par un tissu fibreux dense qui se forme au-dessous d'elle et par une pneumonie interstitielle qui établit le passage entre la paroi de la caverne et le tissu pulmonaire normal ou moins altéré qui l'entoure.

Si l'on pratique des coupes de la paroi et du tissu pulmonaire voisin d'une caverne remontant à deux ou trois mois, et qu'on colore les préparations au picro-carminate on trouve habituellement la disposition suivante :

A la surface même de la perte de substance, il existe des globules de pus libres ou réunis en une couche plus ou moins épaisse. Au-dessous de ces éléments, on trouve une couche d'épaisseur variable, formée par un tissu embryonnaire très vascularisé, contenant de gros vaisseaux à une seule tunique. Ces vaisseaux sont remplis de globules rouges; quelques-uns cependant sont accidentellement oblitérés par un caillot contenant des cellules lymphatiques et de la fibrine. Cette zone de tissu embryonnaire se limite par une surface interne tantôt plane et régulière, tantôt bourgeonnante. Jamais elle ne présente à sa surface libre de cellules épithéliales. Au-dessous d'elle on trouve une couche de tissu fibreux plus ou moins dense dont les fibres sont généralement parallèles à la surface de la caverne. Dans cette couche qui est presque toujours pigmentée, on rencontre habituellement

quelques granulations tuberculeuses parfaitement caractérisées, avec des cellules géantes, et au niveau desquelles les vaisseaux sanguins sont oblitérés. De cette zone de tissu fibreux ou de pneumonie interstitielle qui constitue la charpente résistante de la caverne, il part des travées alvéolaires épaissies, de telle sorte qu'entre la lame fibreuse et le tissu pulmonaire on observe une zone de pneumonie interstitielle. Celle-ci est caractérisée par le rétrécissement des alvéoles qui sont limitées par des cloisons fibreuses épaisses et pigmentées et qui contiennent de grosses cellules remplies de pigment jaune ou noir.

La surface interne des cavernes anciennes et étendues est souvent couverte d'un pus caséeux grisâtre, de mauvaise nature ; la couche embryonnaire qui la limite est pulpeuse, grise et ressemble au tissu des bourgeons charnus de mauvaise qualité. Quelquefois la surface de la caverne est sèche et lisse, de couleur grise ou ardoisée. Dans le premier cas les globules de pus libres et ceux qui infiltrent le tissu embryonnaire sont granuleux, caséeux et contiennent des granules de graisse. Dans le second cas la couche de tissu embryonnaire est très mince, et donne très peu de globules de pus.

Les cavernes, même celles qui fournissent une quantité considérable de pus, ne sont jamais complètement remplies par ce liquide ; elles contiennent toujours une assez grande quantité d'air.

A la surface de cavernes anciennes, on trouve parfois des tubercules qui y font une légère saillie. Ces granulations tuberculeuses appartiennent à la couche fibreuse de la paroi. Quelquefois le tissu fibreux qui constitue la surface interne et toute la paroi d'une caverne ancienne est dense, rugueux, mamelonné.

Très souvent la paroi d'une grande caverne montre des travées cylindriques épaisses, saillantes ou qui s'en détachent irrégulièrement en jetant comme un pont dans son intérieur. Ces travées sont souvent assez longues, arrondies, du diamètre d'une plume de corbeau ou d'une plume d'oie. Elles sont généralement de couleur grise ou ardoisée comme la surface des cavernes au milieu desquelles elles passent. On a, par leur examen à simple vue, de la tendance à les regarder comme des bronches ou de gros vaisseaux qui auraient résisté à la destruction du tissu pulmonaire lorsque la perte de substance s'est produite. Cependant, lorsqu'après les avoir fait durcir méthodiquement, on en pratique des sections transversales, on voit qu'elles sont constituées presque toujours sur un modèle uni-

forme et qu'elles contiennent très rarement des vaisseaux atteignant un demi-millimètre de diamètre.

Les coupes permettent d'y reconnaître deux zones : 1° Une zone périphérique assez épaisse formée de tissu embryonnaire parcourue par des vaisseaux et identique à la couche interne des cavernes; 2° Une zone centrale qui consiste dans un tissu fibreux pigmenté parsemé de granulations tuberculeuses plus ou moins nombreuses, caséeuses, avec des cellules géantes. Ce tissu tuberculeux de la partie centrale des travées est très peu vascularisé; on y observe rarement des vaisseaux ou des bronches d'un certain calibre.

La surface des grandes cavernes présente quelquefois des *anévrysmes* à parois molles qui, se rompant, donnent lieu à des hémoptysies rapidement mortelles. Ces anévrysmes sont quelquefois assez difficiles à reconnaître, parce que leur paroi molle et grisâtre, déchirée, affaissée, ressemblant à une lame de fibrine, n'est pas toujours bien évidente, surtout lorsqu'on a lavé la surface de la caverne à grande eau. Mais, en enlevant avec précaution le sang qui est épanché à la surface de la caverne, on découvre une petite saillie sur laquelle il existe une déchirure comblée par du sang coagulé. L'anévrysme que nous avons dessiné et représenté tel qu'il se présentait

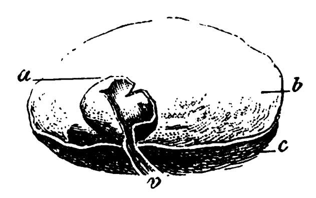


Fig. 77. — Anévrysme développé à la surface interne d'une caverne. — *a*, poche de l'anévrysme; on a enlevé une partie de sa paroi et ouvert le vaisseau *v* qui s'y rend; *b*, surface interne de la caverne; *c*, section de sa paroi.

à l'œil nu dans la figure 77 était très caractéristique, car on voyait le vaisseau avec lequel il communiquait.

Ces anévrysmes se développent sur les artérioles qui rampent audessous ou dans l'intérieur de la couche embryonnaire de la caverne. La paroi d'une de ces artérioles s'enflamme en un point; sa tunique élastique est détruite; ses tuniques interne et externe se transforment en tissu embryonnaire, et l'artère se dilate par le procédé que nous avons indiqué (voy. t. I, p. 592). Il n'est pas nécessaire qu'une artériole soit volumineuse pour devenir le point de départ d'un anévrysme assez gros. La coupe que nous avons dessinée

(voy. fig. 78) montre une très petite artériole v, v' qui s'ouvre directement dans une dilatation anévrysmale relativement considérable. On voit sur ce dessin que la tunique élastique a disparu dans la paroi de l'anévrysme. Celle-ci est constituée par la membrane interne très

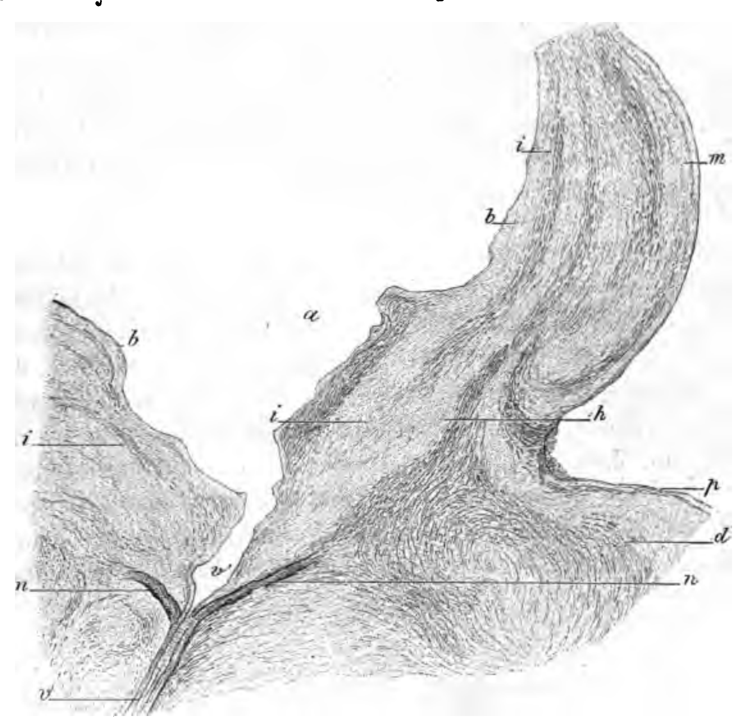


Fig. 78. — Section d'un anévrysme de la paroi d'une caverne au point où il communique avec l'artériole qui s'y rend. — *v*, artériole qui s'ouvre dans l'anévrysme *a* en *v'*; *n*, *n*, tunique moyenne de l'artère; *i*, *i*, tunique interne; *b*, *b*, paroi interne de l'anévrysme; *h*, limite de la tunique interne et de la moyenne; *m*, paroi de l'anévrysme représentant la tunique externe très épaissie de l'artère; *p*, paroi de la caverne; *d*, tissu conjonctif de la caverne. — Grossissement de 20 diamètres.

épaissie, constituée par des lames séparées par des cellules aplaties, et par la tunique externe également très épaissie qui se continue directement avec la paroi de la caverne.

Ces anévrysmes ont été décrits par Rasmüssen. Nous avons rattaché leur mode de formation au mécanisme qui préside toujours à ces dilatations vasculaires. Ils ont été étudiées aussi par Debove, et tout dernièrement Meyer en a donné une description basée sur plusieurs observations. Cet anatomiste, suivant l'inspiration de Recklinghausen, a insisté sur la présence, dans la paroi de ces anévrysmes, d'une substance hyaline qui y existe en grande quantité et dont le rôle et la nature chimique ne sont pas encore bien définis.

Les cavernes anciennes, à la surface desquelles l'inflammation est éteinte et que l'on considère comme à peu près guéries, présentent une surface lisse comme si elles étaient recouvertes d'une muqueuse. Il n'existe cependant pas d'épithélium à leur surface, mais simplement une couche de cellules lymphatiques rondes ou cubiques par pression réciproque. Ces cavernes se continuent quelquefois avec une bronche dilatée, et elles peuvent alors être prises pour la dilatation terminale d'une bronche. Nous avons déjà dit (voy. t. II, p. 70) que la tuberculose était la cause la plus commune des dilatations des canaux bronchiques. Une caverne dont la surface est lisse peut de nouveau suppurer et s'ulcérer partiellement ou sur toute sa surface.

Le tissu fibreux qui double les cavernes très étendues, lorsqu'elles siègent près de la surface du poumon, se continue jusqu'à la plèvre viscérale qui est alors elle-même épaissie, fibreuse, adhérente à la plèvre costale. Il résulte de cette disposition une dépression du creux sous-claviculaire lorsque, ce qui est la règle, les cavernes siègent au sommet du poumon.

Des communications peuvent s'établir entre des cavernes et un foyer caséeux ganglionnaire à la racine des bronches, entre une caverne et un abcès provenant d'un mal de Pott vertébral, et même entre une caverne et l'extérieur par une fistule cutanée.

Pneumonie interstitielle. — Nous avons déjà dit (voy. t. I, p. 162) que les tubercules fibreux et pigmentés déterminent généralement autour d'eux un épaississement des cloisons du poumon, et qu'ils siègent souvent au milieu d'un tissu conjonctif induré ne présentant plus de cavités alvéolaires. Ce tissu est pigmenté, ardoisé ou tout à fait noir, et les granulations tuberculeuses qu'il renferme présentent, elles aussi, les variétés de pigmentation de leurs petites et grandes cellules que nous avons décrites (voy. p. 162). Autour de ces masses qui n'ont plus rien de la structure du poumon, le tissu pulmonaire présente toutes les lésions de la pneumonie interstitielle. Nous venons de voir aussi que la paroi des cavernes est doublée d'une zone fibreuse dure contenant des tubercules et qui se continue avec une portion du poumon atteinte de pneumonie interstitielle.

Lorsque tout le sommet du poumon est occupé par de grandes cavernes anciennes entourées ainsi d'un tissu induré, la partie supérieure du lobe supérieur ou ce lobe tout entier est transformé

en un tissu calleux plus ou moins pigmenté et ardoisé. On y trouve souvent en même temps des îlots de tubercules à différents états ou des nodules de pneumonie caséeuse d'origine catarrhale ou fibrineuse. Les lésions que nous venons de décrire, en les considérant isolément, sont en effet habituellement groupées et se présentent dans le même poumon à leurs divers stades.

De plus, il existe une forme de tuberculose dans laquelle les granulations, le plus souvent fibreuses et distribuées par îlots, sont accompagnées d'une pneumonie interstitielle pigmentée.

Sur des sections du poumon examinées à l'œil nu, on voit alors des nodules durs, ayant la dimension d'un petit pois à une noisette ou une noix, sphéroïdes ou irréguliers à leur circonférence. Ces nodules présentent des tubercules soit semi-transparents, soit opaques à leur centre, qui se continuent à leur périphérie avec un tissu pulmonaire dur, ardoisé ou noir. Lorsqu'on cherche à déchirer avec le bord tranchant de l'ongle de pareils îlots, ils résistent assez fortement pour qu'on ne puisse pas les entamer. Ces nodules sont disséminés partout dans le poumon, mais leur siège le plus habituel est dans la partie moyenne de poumons dont le sommet est occupé par des cavernes entourées de pneumonie interstitielle, et dont la base présente des tubercules isolés et moins nombreux. Cette prédominance de la pneumonie interstitielle noire ou ardoisée, formant des nodules au milieu desquels siègent de nombreuses granulations, n'empêche pas d'observer aussi, dans les mêmes poumons, des lobules ou îlots de pneumonie caséeuse plus ou moins volumineux. Ces îlots de pneumonie interstitielle et de granulations fibreuses peuvent être aussi, à leur centre, le siège de cavernules en voie de formation, déterminées par une bronchite suppurative ou par une péribronchite.

On a journellement l'occasion d'observer des exemples de ce genre, qui ont été bien décrits dans la thèse de M. Thaon (1). La tuberculisation présente alors une marche assez rapide.

Quels que soient le siège et le mode d'origine de la pneumonie interstitielle pigmentée, elle présente toujours les lésions histologiques que nous avons décrites plus haut : épaississement des cloisons constituées par des fibres de tissu conjonctif et des cellules

(1) *Recherches sur l'anatomie pathologique de la tuberculose*, 1873.

plates dont le protoplasma contient du pigment noir; remplissage incomplet des alvéoles par de grosses cellules rondes pigmentées de noir; cloisons alvéolaires tapissées d'une couche de grandes cel-

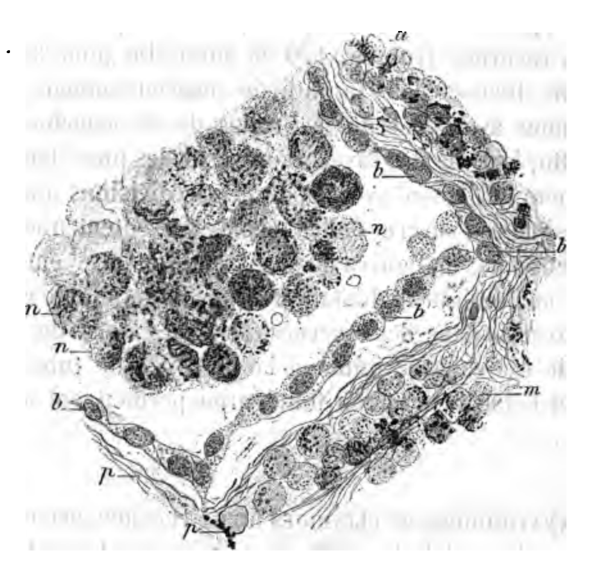


FIG. 79. – Coupe du poumon atteint de pneumonie interstitielle avec pigmentation des cellules. — *a*, cellules lumphatiques pigmentées situées dans les cloisons alvéolaires; *b*, *b*, *b*, cellules épithéliales tuméfiées formant une membrane mince à la surface de la paroi alvéolaire et s'en détachant en partie; *n*, *n*, *n*, cellules rondes pigmentées au centre de la cavité alvéolaire. — Grossissement de 300 diamètres.

lules épithéliales tuméfiées à ventre saillant, à noyau volumineux et qui constituent une sorte de membrane; rétrécissement des alvéoles, etc.

Emphysème du poumon dans la phthisie. — L'emphysème pulmonaire est assez commun dans les poumons des phthisiques. Il s'y présente sous deux formes : l'emphysème vulgaire ou cette variété de l'emphysème qui est la conséquence de la pneumonie interstitielle. Comme nous avons déjà décrit ces deux formes, il n'y a plus lieu d'y revenir ici.

Lésions des bronches dans la phthisie. — Les lésions des bronches jouent un rôle très important dans tout le cours de la phthisie. Ces organes sont toujours le siège de congestion et d'inflammation catarrhale dans toute phthisie à son début en même temps que se forment les granulations tuberculeuses. Celles-ci peuvent occuper le

chorion muqueux (voy. t. II, p. 78) ou le tissu conjonctif péribronchique. La bronchite, qui se continue pendant toute la durée de la maladie, accompagne les pneumonies catarrhales et fibrineuses, lobulaires et pseudo-lobaires, et joue un rôle important dans la formation des cavernes (voy. p. 176 et suiv). De plus les bronches sont souvent dilatées dans la phthisie consécutivement aux altérations que nous avons décrites à propos de la broncho-pneumonie simple. Enfin, lorsque des cavernes ouvertes les unes dans les autres communiquent largement avec les dernières divisions d'une bronche dilatée, lorsque ces cavernes elles-mêmes présentent une surface interne lisse et sèche, on pourra hésiter à se prononcer entre ces deux diagnostics anatomiques : dilatation bronchique simple ou bronches dilatées, ouvertes dans des cavernes. Mais la nature du revêtement cellulaire de ces cavités, jointe à la présence de tubercules dans leur paroi et l'état du poumon tout entier permettront de résoudre la difficulté.

FORMES ANATOMIQUES ET CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE. — Nous avons jusqu'ici, dans l'étude anatomique de la phthisie, analysé dans ses détails chaque lésion pulmonaire considérée isolément. Il convient maintenant d'examiner quelle est la distribution générale de ces lésions et quel est à l'œil nu l'aspect des poumons tuberculeux considérés dans leur ensemble. Les poumons d'un même sujet peuvent les présenter toutes, depuis les granulations récentes jusqu'aux tubercules fibreux et aux cavernes, depuis l'engoûment jusqu'à la pneumonie caséeuse ou interstitielle. Mais cependant les lésions sont habituellement, sinon constamment, réparties dans un ordre déterminé suivant qu'il s'agit d'une phthisie aiguë, d'une phthisie subaiguë ou chronique.

a. *Phthisie aiguë, phthisie pulmonaire granuleuse généralisée.* — Dans cette forme de la phthisie, les deux poumons sont farcis d'un nombre considérable de granulations tuberculeuses récemment formées. D'autres organes, le péritoine, les reins, le foie, etc., présentent aussi assez souvent une éruption plus ou moins confluente des mêmes granulations. Mais la poussée tuberculeuse est quelquefois limitée uniquement aux poumons, aux bronches, à la trachée, aux ganglions bronchiques et à la plèvre, c'est-à-dire à l'appareil respiratoire tout entier. Ces granulations constituent parfois la seule

lésion pulmonaire, mais souvent elles s'accompagnent de pneumonie catarrhale ou fibrineuse plus ou moins étendue.

Dans le premier cas (*phthisie aiguë granuleuse*), les poumons sont gonflés, tendus, de couleur normale ou rosés. La surface viscérale de la plèvre montre de nombreuses granulations bien évidentes développées dans la séreuse ou dans les couches superficielles du poumon. La plèvre pariétale en possède également et elle est souvent aussi tapissée de fausses membranes fibrineuses peu épaisses. Sur une section des poumons, on voit partout, sur le fond gris, rosé ou rouge du parenchyme pulmonaire, des granulations tuberculeuses nodulaires, semi-transparentes ou opaques à leur centre, très nombreuses et disséminées uniformément. Quoiqu'elles paraissent, à l'œil nu, absolument pures de toute complication pneumonique, on peut s'assurer, par l'examen microscopique, qu'elles sont entourées d'une zone d'alvéoles présentant les lésions de la pneumonie catarrhale, de la pneumonie fibrineuse ou de la congestion. De plus les caractères de ces granulations, étudiés avec soin, prouvent qu'elles ne sont pas du même âge. Le plus ordinairement elles se groupent au sommet d'un poumon ou de tous les deux ; elles sont caséeuses et entourées d'une zone de pneumonie. Il s'est déjà souvent produit de petites cavernules de formation récente ou antérieures à l'éruption des granulations tuberculeuses généralisées qui caractérise la phthisie aiguë.

En revanche, les granulations des lobes inférieurs sont tout à fait récentes, plus petites, plus disséminées que celles des lobes supérieurs. En un mot la phthisie granuleuse n'échappe pas à la loi posée par Louis et qui préside habituellement au développement des tubercules pulmonaires et qui se formule ainsi : les sommets des poumons sont les premiers et les plus profondément altérés par la néoplasie qui progresse du sommet à la base de ces organes.

Les bronches sont toujours rouges et atteintes d'une inflammation catarrhale. La trachée, le larynx et les premières divisions des bronches montrent habituellement des granulations et même des ulcérations.

Dans le second cas, la phthisie granuleuse généralisée se complique par places de broncho-pneumonie, d'îlots de pneumonie catarrhale ou fibrineuse plus ou moins étendus, de congestion pulmonaire intense, de splénisation, d'atélectasie. Tantôt tout un poumon ou la

plus grande partie des deux poumons est uniformément rouge, couleur gelée de groseille, envahie par une congestion qui arrive en certains points jusqu'à la splénisation ou à l'apoplexie diffuse. Sur ce fond rouge se détachent des granulations grises ou blanchâtres, petites et opaques. Tantôt il y a des noyaux de broncho-pneumonie catarrhale ou fibrineuse disséminés irrégulièrement dans les lobes supérieurs, une ou plusieurs cavernules au sommet de l'un d'eux et une congestion intense dans les lobes inférieurs. Dans d'autres cas on observe, avec de nombreuses granulations, une pneumonie catarrhale ou une pneumonie fibrineuse étendues, récentes, des lobules d'hépatisation grise et des masses diffuses constituées par le tissu pulmonaire engoué ou hépatisé. On trouve même parfois des lobules caséeux. Telle est la forme de phthisie granuleuse généralisée compliquée de pneumonie ou *phthisie aiguë pneumonique.*

Ces deux formes de la phthisie aiguë sont aussi différentes par leurs symptômes que par leur anatomie pathologique. Dans la première, les symptômes généraux prédominent le plus souvent, tandis qu'à la seconde correspondent des signes de bronchite capillaire, de pneumonie ou de pleuro-pneumonie.

Quelquefois on trouve, à l'autopsie de malades morts accidentellement, une éruption de granulations miliaires qu'on était loin de soupçonner; par exemple chez les malades qui meurent dans la convalescence de la fièvre typhoïde, dans le cours d'une scarlatine, à la suite d'une fièvre puerpérale, pendant la cachexie cancéreuse, etc.

b. *Phthisie subaiguë.* — Les sujets qui meurent après avoir offert, pendant une durée de trois à six mois, quelquefois plus, les signes de la phthisie galopante, présentent des lésions multiples et variées, de telle sorte qu'on peut décrire deux variétés anatomiques de la phthisie subaiguë. Dans l'une, prédominent, avec des granulations isolées ou confluentes de différents âges, une broncho-pneumonie ulcéreuse et des cavernes en voie de formation rapide; dans l'autre, on trouve surtout de la pneumonie interstitielle ardoisée coïncidant avec des granulations fibreuses.

Dans la première variété, après avoir fendu le poumon dans toute sa hauteur, on aperçoit dans le lobe supérieur des cavernes ayant en moyenne les dimensions d'une noisette, communiquant avec les bronches, tapissées d'une couche grise puriforme ou pulpeuse au-

dessous de laquelle il existe une zone rouge très vascularisée. Ces pertes de substance sont limitées par une zone d'hépatisation grise ou jaunâtre, et le tissu pulmonaire voisin est très rouge et un peu résistant. Les bronches sont rouges à leur surface et couvertes de pus ou de muco-pus. Les cavernes suivent la division des bronches, de telle sorte que, sur une section, on voit ces conduits un peu dilatés se continuer avec des cavernes anfractueuses qui occupent la place des divisions bronchiques terminales. La planche III du traité de la phthisie pulmonaire de Hérard et Cornil est très démonstrative à cet égard. Le lobe supérieur est en outre parsemé de masses formées par des tubercules confluents entourés de pneumonie caséeuse et dont la partie centrale est souvent en voie d'ulcération.

Les différents lobes sont unis par une pleurésie adhésive. Le lobe moyen, si l'on étudie le poumon droit, montre aussi quelques cavernes remplies de pus, plus petites et moins nombreuses que celles du lobe supérieur, des noyaux de tubercules confluents et de pneumonie caséeuse disséminés au milieu d'un tissu congestionné.

Le lobe inférieur offre à considérer, à sa partie supérieure, quelques îlots de broncho-pneumonie plus récente et des tubercules confluents, tandis qu'à sa base on ne trouve plus que des granulations tuberculeuses isolées au milieu du tissu pulmonaire rosé ou de coloration normale. La plèvre viscérale est presque toujours, par places ou sur toute son étendue, recouverte de fausses membranes fibrineuses et présente quelques granulations semi-transparentes. Il en est de même de la plèvre costale. La cavité de la séreuse contient une quantité variable de liquide séreux ou séro-purulent.

Bien que les deux poumons soient altérés d'une façon analogue, l'un d'eux est habituellement plus malade que l'autre. Ce qui domine et donne à cette variété de la phthisie sa caractéristique anatomique, c'est la broncho-pneumonie suppurative, ulcéreuse et rapide qui désagrège et ramollit à la fois une série de nodules caséeux formés de tubercules et de pneumonie.

Dans la seconde variété, c'est surtout la pneumonie interstitielle qui accompagne les tubercules; on la rencontre tout particulièrement chez les ouvriers qui ont travaillé au milieu de poussières charbonneuses, siliceuses ou de toute autre nature. Le poumon fendu dans toute sa hauteur montre alors à son sommet une ou plusieurs cavernes de dimension variable, entourées de pneumonie interstitielle ardoisée, quelquefois aussi des nodules de pneumonie caséeuse. A

la base du lobe supérieur, on observe alors des nodules durs, de la grosseur d'une noisette ou d'une petite noix, qui crient sous le scalpel et présentent à leur partie centrale un groupe de granulations plus ou moins volumineuses, rapprochées les unes des autres, semi-transparentes ou jaunâtres, pigmentées à leur circonférence et qui siègent au milieu d'un tissu dur, fibreux, également pigmenté. A la périphérie de ces îlots, la pneumonie interstitielle existe presque seule; cependant on y trouve aussi quelquefois des granulations tuberculeuses isolées, plus petites et plus récentes. La bronche qui passe au milieu d'un de ces nodules est souvent enflammée et pleine de pus; une cavernule est parfois en voie de formation à leur centre.

Le lobe moyen, soudé aux lobes supérieur et inférieur par un épaississement fibreux de la plèvre, montre quelquefois une ou plusieurs cavernules et des îlots de pneumonie interstitielle ardoisée parsemés de granulations, semblables aux précédents, mais généralement plus petits.

Dans le lobe inférieur, à sa partie supérieure, on rencontre des lobules de pneumonie interstitielle moins pigmentée, formés aussi autour d'un groupe de granulations tuberculeuses. Enfin, à la base de ce lobe inférieur, il n'existe plus que des granulations tuberculeuses isolées dans un tissu congestionné. Les granulations tuberculeuses comprises dans la pneumonie interstitielle sont le plus souvent fibreuses.

Les deux poumons sont envahis de la même façon ou bien l'un d'eux est plus altéré que son congénère.

La plèvre viscérale est généralement épaissie et fibreuse au niveau du lobe supérieur et elle adhère intimement à la plèvre pariétale et à la paroi costale.

Les bronches sont fortement enflammées.

Dans ces deux variétés de la phthisie subaiguë ou galopante, les premières divisions des bronches, la trachée et le larynx sont souvent le siège de granulations développées dans la muqueuse et d'ulcérations. Les autres organes sont plus rarement atteints de granulations que dans la phthisie aiguë.

c. *Phthisie chronique.* — Les types de description que nous avons choisis pour donner une idée précise de la répartition des lésions dans la phthisie aiguë granuleuse et dans la phthisie subaiguë ou galopante sont assurément sujets à de nombreuses variations. Ces

variations sont encore bien plus grandes dans la phthisie chronique. Rien n'est variable en effet comme la nature et la distribution des lésions pulmonaires dans cette forme de la phthisie.

La tuberculose peut être absolument latente pendant un nombre indéterminé d'années, lorsque les lésions sont très peu étendues. Elles se réduisent alors soit à quelques noyaux d'induration formés par des granulations fibreuses ou pigmentées entourées de pneumonie interstitielle, soit à une caverne entourée d'une coque dense dans laquelle se trouvent des granulations fibreuses. Ces altérations, qu'on observe accidentellement à l'autopsie des vieillards ou d'adultes morts par toute autre cause que par la phthisie, échappent quelquefois à la loi de Louis et se rencontrent alors uniquement dans le lobe moyen ou même dans le lobe inférieur du poumon.

Le type le plus habituel de la phthisie chronique est celui dans lequel, sur une section de tout le poumon, on voit le lobe supérieur complètement transformé en une série de grandes cavernes communiquant avec les bronches et souvent les unes avec les autres, cavernes séparées de la plèvre épaissie par une couche de tissu fibreux. Autour d'elles il existe une pneumonie interstitielle avec ou sans pigmentation, et tout le lobe supérieur est transformé en un tissu calleux percé de grandes cavités. Le lobe moyen est le siège de cavernes moins considérables; on y trouve aussi des nodules de pneumonie caséeuse et des tubercules caséeux. Le lobe inférieur présente, soit de petites cavernes en voie de formation, soit des granulations tuberculeuses isolées ou confluentes. Le poumon du côté opposé est moins altéré, avec des cavernes plus petites; presque toujours son lobe inférieur est encore en grande partie utilisable pour l'hématose. Ces poumons ont été atteints simultanément ou successivement d'une série d'éruptions tuberculeuses dont le début remonte à cinq, six, huit ou dix ans, dont l'évolution a été lente, mais ne s'est jamais s'arrêtée.

Dans d'autres faits de phthisie chronique, très communs aussi, les tubercules et les cavernes ont existé pendant plusieurs années, dans un seul poumon, ou seulement dans le sommet des deux lobes supérieurs sans s'accroître notablement. Puis, à un moment donné, il est survenu une poussée aiguë qui a enlevé le malade en quelques semaines ou en deux ou trois mois, absolument comme dans la phthisie aiguë ou dans la phthisie galopante. On

trouve alors les lésions de ces deux variétés de phthisie et de plus des cavernes anciennes.

Chez certains malades atteints de phthisie chronique, c'est la pneumonie interstitielle ardoisée qui domine, chez d'autres c'est la pneumonie caséeuse. Celle-ci peut même envahir tout un lobe ou la plus grande partie d'un poumon. Au milieu des régions transformées par la pneumonie caséeuse, on observe le plus souvent de grandes cavernes; mais quelquefois la pneumonie caséeuse occupe tout un lobe sans qu'il y ait de cavernes dans son intérieur.

La plèvre est toujours altérée dans la phthisie chronique. Les lobes supérieurs, entourés par une carapace fibreuse, sont adhérents à la paroi costale, de telle sorte que, pour extraire le poumon de la poitrine on est obligé de couper ce tissu pleural épais, semi-transparent, comme cartilagineux, qui crie sous le scalpel. Les lobes pulmonaires sont aussi presque toujours soudés les uns aux autres. A la surface externe des lobes moyen et inférieur, dans tous les points où il n'y a pas d'adhérence ou plutôt de fusion intime des deux feuillets de la plèvre, il s'est produit une couche plus ou moins épaisse de fibrine; la cavité pleurale contient alors un liquide séro-fibrineux, quelquefois purulent. Nous reviendrons sur les lésions de la plèvre dans le chapitre suivant.

Arrivés au terme de cet exposé de l'histologie pathologique de la phthisie pulmonaire, nous devons essayer de donner une idée générale de cette maladie.

D'après les développements anatomiques qui précèdent, on sait que nous plaçons au premier plan les granulations tuberculeuses et que nous leur subordonnons les lésions inflammatoires variées, congestion, engoûment, pneumonie catarrhale et fibrineuse, pneumonie interstitielle, etc. Nous admettons toutefois que ces inflammations, spéciales par leur marche, par leur terminaison et par leur anatomie pathologique, appartiennent à la même maladie générale que les granulations.

Les granulations sont pour nous de petits néoplasmes disséminés qui doivent être rangés parmi les tumeurs. Elles deviennent caséeuses ou fibreuses à mesure qu'elles vieillissent et elles s'accroissent et se multiplient du centre à la périphérie; elles se généralisent souvent en infectant les ganglions du voisinage, en suivant la voie des lymphatiques et des vaisseaux sanguins comme le font les tu-

meurs. La broncho-pneumonie secondaire qu'elles déterminent est, à un moment donné, une lésion des plus graves parce qu'elle coopère, pour une grande part, à l'ulcération, à la fonte suppurative du tissu et à la formation des cavernes.

Broussais avait tenté de ramener à l'inflammation simple toutes les lésions de la phthisie. Cruveilhier classait les tubercules parmi les inflammations et depuis, plusieurs anatomistes, entre lesquels nous citerons Lancereaux, les regardent comme le produit d'une inflammation chronique spéciale. Tel a été le thème de la discussion élevée entre Broussais et Laennec.

L'opinion de Laennec sur la nature parasitaire et spécifique du tubercule s'est imposée pendant longtemps à la majorité des médecins. Aujourd'hui les expériences de Villemin, relatives à l'inoculation du tubercule, vérifiées par le plus grand nombre des expérimentateurs et reconnues comme exactes par beaucoup de ceux qui, comme Cohnheim, les avaient contestées tout d'abord, ont modifié la conception générale de la phthisie. Elles ont affirmé à nouveau l'unité de la phthisie et tendent à la faire considérer comme une maladie infectieuse chronique due à la pénétration dans les poumons de microbes infectieux entraînés avec l'air respiré, comme une maladie d'inhalation (Cohnheim).

Klebs et Reinstadler ont décrit, dans les tubercules, un organisme extrêmement petit, le *monas tuberculosum*, sous forme de grains accouplés deux à deux ou par trois et animés d'un mouvement fort vif. L'inoculation faite aux chiens et aux lapins avec des liquides de culture contenant cet organisme a donné à ces auteurs quelques résultats positifs. Plus récemment Toussaint a cultivé un micrococcus très petit et immobile disposé par groupes de trois à dix ou en amas qu'il considère comme le parasite du tubercule. Tout dernièrement Kock, en cultivant des fragments de tubercules, a réussi à isoler des microbes ayant la forme des bâtonnets de la lèpre (*bacillus lepræ*), mais plus minces. Par leur inoculation, il a donné la tuberculose à une série d'animaux (singes, cobayes, lapins, etc.).

§ 6. — Plèvre.

Nous avons donné, à propos de l'histologie pathologique générale des membranes séreuses (voy. t. I, p. 501 à 516), des détails suffisants pour n'avoir pas à y revenir ici. Presque tout ce que nous

avons dit, en effet, relativement aux séreuses en général, s'applique à la plèvre, et nous n'aurons à rapporter dans ce chapitre que ce qui lui appartient en propre. Dans la plupart des cas, les lésions de la plèvre sont subordonnées à celles du poumon, et leur empruntent tout ce qu'elles ont de spécial.

CONGESTION ; ECCHYMOSES ; PLEURÉSIE HYPERPLASTIQUE D'EMBLÉE. — La congestion de la plèvre viscérale s'observe toutes les fois que le poumon est lui-même congestionné. Les vaisseaux capillaires qui appartiennent à la mince couche de tissu conjonctif transparent, qui forme la plèvre viscérale, sont remplis et distendus par le sang. La plèvre viscérale laisse voir par transparence les cloisons interlobulaires du poumon parcourues par les vaisseaux sanguins et lymphatiques. Les polygones qui forment la base des lobules pulmonaires à la surface de la plèvre, sont en effet limités par une traînée blanchâtre ou pigmentée en noir chez les sujets âgés, et l'on y reconnaît très facilement à l'œil nu les vaisseaux sanguins plus ou moins remplis de sang et les vaisseaux lymphatiques, au moins aussi volumineux que les veines interlobulaires, qui sont très superficiels, transparents, et qui, possédant des parois minces, sont aplatis.

Lorsque la congestion pulmonaire est très intense et qu'il y a eu de la dyspnée, qu'il s'agisse d'une maladie du cœur, du poumon ou d'une asphyxie due à toute autre cause (maladies de la trachée, du larynx, submersion, strangulation, etc.), on trouve à la surface de la plèvre pariétale de petites *ecchymoses* dont le diamètre peut atteindre plusieurs millimètres. Ces ecchymoses sont caractérisées par une extravasation des globules rouges dans le tissu conjonctif de la plèvre survenue à la suite de la distension des capillaires. Lorsqu'elles sont récentes, elles laissent même suinter un liquide sanguinolent à la surface libre de la plèvre, où elles forment un léger relief. Bientôt après leur formation, les globules sanguins sortis des vaisseaux se modifient, se transforment en granulations pigmentaires brunes et noires, et la saillie de l'îlot, rouge d'abord, s'affaisse en même temps qu'il devient brun ardoisé, puis finalement noir.

Il est rare que dans les autopsies de sujets morts de maladie du cœur avec emphysème et dyspnée intense, on ne trouve pas, disséminées sur la plèvre viscérale, de nombreuses ecchymoses dont les unes sont rouges et récentes, les autres brun foncé, les autres noires ou ardoisées.

En même temps alors, on constate les effets de la *congestion chronique* de la plèvre qui consistent surtout dans un épaississement plus ou moins marqué de la membrane et dans des productions végétantes, de petits bourgeons ou villosités constitués par du tissu conjonctif. Dans ces conditions, l'hydrothorax est assez commun. La plèvre est blanchâtre, d'un aspect louche; elle a perdu sa transparence; cet état est du reste peu prononcé, et il faut avoir une certaine habitude pour le reconnaître, parce que la plèvre viscérale, ainsi altérée, généralement très peu épaissie, a conservé sa souplesse et son poli. L'opacité de la plèvre est due à l'épaississement de ses faisceaux conjonctifs, en même temps qu'à la tuméfaction et à la prolifération des cellules qui leur sont interposées.

En examinant avec soin la surface de la plèvre, surtout au niveau du bord antérieur et du bord tranchant des lobes pulmonaires, on reconnaît souvent de petites saillies analogues à des bourgeons charnus de couleur rouge, des villosités plus longues ou des filaments qui font adhérer les bords ou les faces des lobes en contact les uns avec les autres. La structure de ces bourgeons et des adhérences filamenteuses est celle du tissu conjonctif; ils sont parcourus par des vaisseaux et couverts d'endothélium (voy. fig. 80). Ces lésions, lentes à se produire, appartiennent à la pleurésie chronique d'emblée plutôt qu'à la congestion simple. Elles attestent une congestion accompagnée d'inflammation chronique peu intense.

Les ecchymoses deviennent quelquefois le point de départ de productions fibreuses. On trouve en effet, à côté de petites ecchymoses tantôt rouges, tantôt ardoisées, des saillies blanchâtres, de même forme et de même dimension, qui ne sont autres que des fibromes constitués par des lamelles aplaties de tissu conjonctif. Ces productions, qui ont été appelées à tort tubercules fibreux et qu'Andral a distinguées avec raison des granulations tuberculeuses, n'ont en effet aucune analogie de structure avec ces dernières. Elles ressemblent exactement aux indurations analogues de la capsule fibreuse de la rate, et répondent à la description que nous avons donnée des fibromes lamelleux (t. I, p. 188). Elles ont quelquefois l'apparence cartilaginiforme.

Cette congestion chronique, ces modifications inflammatoires survenues lentement, peuvent s'accompagner d'un épanchement pleural liquide, d'un hydrothorax plus ou moins abondant; cet épanchement est généralement limité à la partie inférieure de la cage tho-

racique. Les fausses membranes fibreuses qui unissent la plèvre pariétale au poumon ou les lobes entre eux sont alors œdémateuses; leurs vaisseaux sont pleins de sang et distendus; les fibres du tissu conjonctif des pseudo-membranes sont écartées par un

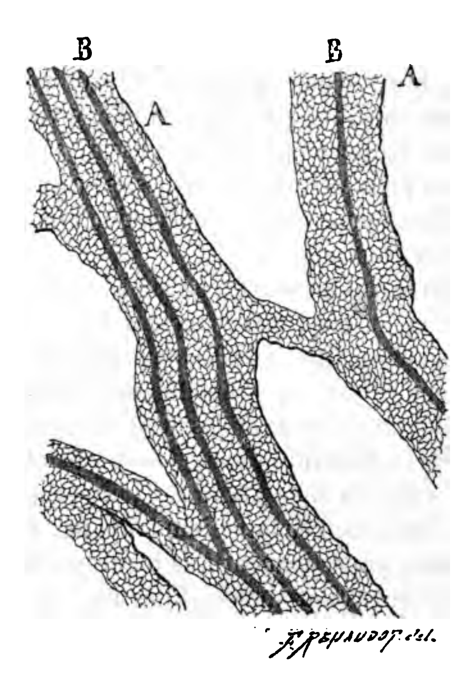


FIG. 80. — Brides filamenteuses de la plèvre recouvertes de leur endothélium nettement démontré par l'imprégnation d'argent. B, vaisseaux sanguins. — Grossissement de 80 diamètres.

liquide qui renferme des cellules sphériques volumineuses et des cellules granuleuses comme dans l'œdème du tissu cellulaire sous-cutané.

Pleurésie fibrineuse. — Dans toute inflammation aiguë de la plèvre, on observe une formation de fibrine à la surface libre de la membrane; le plus souvent on trouve également dans le liquide exsudé des flocons fibrineux. Ces exsudats fibrineux existent par exemple dans la pleurésie purulente, dans la pleurésie hémorrhagique et dans la plupart des pleurésies tuberculeuses; mais on appelle plus spécialement pleurésies fibrineuses celles où la membrane enflammée est recouverte d'une couche de fibrine en même temps qu'elle contient dans sa cavité un liquide citrin qui se prend en masse gélatiniforme. Dans ce liquide transparent, on trouve tou-

jours, lorsqu'on vient de le retirer de la plèvre par l'opération de la thoracenthèse, une certaine quantité de globules rouges et de cellules lymphatiques. Si l'on examine au microscope le liquide coagulé, on y voit, en outre de ces éléments, de minces filaments de fibrine disposée en réseau.

L'exsudat fibrineux ne se produit pas dans les points où la plèvre est le siège de néo-membranes fibreuses anciennes qui unissent et tiennent très rapprochées les deux surfaces opposées de la séreuse. A plus forte raison l'union intime (symphyse) des deux feuillets pleuraux est-elle un obstacle absolu au dépôt de la fibrine. Il faut, en effet, pour qu'elle se dépose, que la plèvre soit libre dans sa totalité ou dans une grande partie de son étendue et contienne une quantité plus ou moins grande de liquide.

Comme ce sont le plus ordinairement les lobes supérieurs du poumon qui ont contracté une adhérence intime avec la plèvre costale, il en résulte que la pleurésie avec épanchement a pour siège le plus commun la portion de la séreuse qui tapisse les lobes inférieurs. Celle-ci forme un sac épaissi par les fausses membranes, rempli de liquide, dont les parois sont constituées par la plèvre costale, par la plèvre diaphragmatique et par la plèvre viscérale.

La pleurésie fibrineuse est consécutive à une maladie du poumon ou bien elle s'établit d'emblée.

Une pleurésie fibrineuse secondaire très légère accompagne toujours la pneumonie catarrhale, la pneumonie caséeuse et la pneumonie lobaire aiguë, chaque fois que l'inflammation arrive à la surface du poumon.

C'est ainsi que dans l'hépatisation sèche, semi-transparente et grise de la broncho-pneumonie fibrineuse qui est si fréquente dans la phthisie (*infiltration grise semi-transparente*), on voit, à la surface de la plèvre, une fausse membrane qui est tantôt extrêmement mince et transparente, tantôt plus épaisse et formée alors de plusieurs couches. Si, après avoir enlevé une de ces couches et l'avoir colorée, on l'examine au microscope, on voit qu'elle est formée par un réseau de fibrine. Les travées principales de ce réseau correspondent à des vaisseaux situés au-dessous d'elles. Les mailles du réseau fibrineux contiennent des cellules endothéliales tuméfiées et des globules de pus.

Au-dessous de la couche de fibrine, les vaisseaux de la plèvre apparaissent dilatés, et la séreuse elle-même a un aspect louche; elle

est seulement moins transparente qu'à l'état normal, ou bien elle est complètement opaque et légèrement épaissie, ce qui est dû à la présence de globules blancs interposés aux fibres de tissu conjonctif.

La structure réticulée d'une fausse membrane mince est visible à l'œil nu : si elle est plus épaisse, son apparence réticulée s'accentue davantage, et l'on y voit alors des travées plus saillantes, disposées comme nous l'avons indiqué, tome I, page 503. Ce qui caractérise surtout à l'œil nu l'exsudat fibrineux, c'est sa friabilité, sa cassure nette et sa transparence.

Dans la pleurésie causée par la pneumonie fibrineuse des tuberculeux, l'exsudat liquide est généralement peu abondant et citrin.

Dans la *pneumonie fibrineuse aiguë* ou *lobaire*, il existe toujours, lorsque la partie hépatisée est à la surface du poumon, des fausses membranes fibrineuses plus ou moins épaisses, adhérentes à la

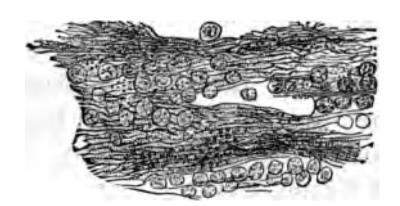


FIG. 81. — Coupe de l'exsudat d'une pleurésie : on y voit des filaments de fibrine et des globules de pus. — Grossissement de 250 diamètres.

plèvre; mais la quantité du liquide séro-fibrineux épanché dans la cavité séreuse est très minime. Les fausses membranes fibrineuses sont quelquefois alors plus opaques et plus jaunes que dans le cas précédent, ce qui est en rapport avec le stade de suppuration ou d'hépatisation grise de la pneumonie; on trouve dans leur intérieur beaucoup de cellules lymphatiques granuleuses.

Après avoir détaché la fausse membrane fibrineuse, on voit, à la surface de la plèvre viscérale, des vaisseaux très dilatés, saillants, et même proéminents sous forme d'anses vasculaires bourgeonnantes. C'est au niveau de ces vaisseaux de nouvelle formation que l'exsudat fibrineux est le plus épais. — La plèvre elle-même est épaissie et infiltrée de cellules lymphatiques.

La plèvre pariétale peut échapper à cette inflammation; mais le plus souvent elle est atteinte des mêmes lésions, quoique la circulation y soit tout à fait indépendante de celle de la plèvre pulmonaire.

Aussi, pour expliquer la propagation de l'inflammation de la plèvre viscérale à la plèvre pariétale, doit-on faire intervenir la qualité du liquide exsudé par la plèvre pulmonaire. Tout porte à penser que ce liquide irrite la surface de la plèvre pariétale en même temps qu'il y produit un dépôt de fibrine.

La pleurésie liée à la pneumonie s'accompagne quelquefois d'un épanchement abondant, en sorte que la pleurésie devient prédominante. Plus tard, elle constitue même, à elle seule, toute la maladie, lorsqu'elle persiste après la guérison de la pneumonie.

La *pleurésie idiopathique*, c'est-à-dire celle qui survient d'emblée à la suite d'une impression de froid, est loin d'être toujours identique à elle-même. La nature et la quantité de l'épanchement pleural, la marche et la terminaison de cette pleurésie sont en effet très variables.

Elle est toujours caractérisée par une couche de fibrine exsudée à la surface pleurale; elle est presque constamment unilatérale. Le plus ordinairement l'épanchement atteint son maximum d'intensité vers le huitième ou le dixième jour; la quantité du liquide varie entre 1/2 litre et 1 litre 1/2.

La plèvre pariétale et la plèvre viscérale sont congestionnées d'abord, et aussitôt (c'est-à-dire dès le premier jour, ainsi que les expériences faites sur les animaux permettent de l'affirmer) elle se recouvre d'une couche mince de fibrine en même temps que le liquide s'épanche dans la cavité de la séreuse. L'épanchement augmente les jours suivants, le dépôt de fibrine s'accroît par l'addition de nouvelles couches. Des flocons de fibrine coagulée flottent assez souvent dans le liquide, ainsi qu'on peut s'en assurer quand on le retire par l'opération de la thoracentèse.

La plèvre viscérale et la plèvre pariétale sont elles-mêmes toujours plus épaissies et moins transparentes qu'à l'état normal. Sur des coupes de la séreuse, on voit une grande quantité de cellules lymphatiques interposées aux faisceaux de fibres de tissu conjonctif qui la composent, cellules d'autant plus nombreuses qu'on examine un point plus rapproché de la surface. Les vaisseaux sanguins sont saillants et bourgeonnants. Les vaisseaux lymphatiques contiennent les mêmes éléments que les espaces du tissu conjonctif, c'est-à-dire des cellules lymphatiques en grand nombre et parfois de la fibrine coagulée.

Le poumon n'échappe pas à l'inflammation, et les alvéoles pulmo-

naires superficiels sont atteints. Des cellules lymphatiques sont épanchées dans ces alvéoles en même temps que leur épithélium est gonflé ou desquamé. On voit par là, que si la pneumonie détermine une pleurésie secondaire, la pleurésie primitive s'accompagne toujours aussi d'une pneumonie très superficielle, qui passe inaperçue à un examen incomplet, mais dont on doit tenir compte, au point de vue du pronostic et du traitement, ainsi que l'a montré Brouardel. Si, en effet, on laisse l'épanchement liquide séjourner dans la plèvre, l'épaississement de cette membrane se joindra à l'inflammation superficielle du poumon, pour empêcher plus tard cet organe de se dilater lorsque l'épanchement se résorbera peu à peu.

Arrivée à sa période d'état et de complet développement, la pleurésie simple se résout d'elle-même, mais très lentement d'habitude, si le médecin n'intervient pas par la thoracentèse. Voici ce qui se passe dans la période de résolution : l'épanchement liquide est repris peu à peu par les lymphatiques lorsque ceux-ci sont redevenus perméables; les fausses membranes fibrineuses subissent la dégénérescence granuleuse ainsi que les globules blancs épanchés, soit dans le liquide, soit dans les fausses membranes. La résorption de l'exsudat est impossible tant que les vaisseaux lymphatiques sont oblitérés par de la fibrine.

Il peut se faire qu'un épanchement qui s'est produit très rapidement disparaisse de même et spontanément. C'est ce qui a lieu dans certaines pleurésies développées dans le cours du rhumatisme articulaire aigu ; quelquefois alors les fausses membranes fibrineuses se résorbent elles-mêmes avec rapidité sans laisser après elles d'adhérences fibreuses ; mais c'est là une exception.

Le plus souvent, la plèvre viscérale et la plèvre pariétale restent épaissies. Sous la couche de fibrine, une production de tissu conjonctif embryonnaire et des vaisseaux de nouvelle formation constituent de petits bourgeons qui se prolongent dans les fausses membranes fibrineuses interposées entre la plèvre pariétale et la plèvre viscérale. Les travées de tissu conjonctif embryonnaire pourvues de vaisseaux de formation nouvelle s'avancent au milieu des fausses membranes fibrineuses. Ces vaisseaux se rencontrent bientôt, s'abouchent avec ceux qui viennent de la surface opposée de la plèvre. Les filaments du tissu embryonnaire s'organisent et se développent en un tissu conjonctif adulte et dense, à mesure que la fibrine se désagrège et se résorbe. Aussi, lorsque la pleurésie fibrineuse met

longtemps à se résoudre, elle se termine par des adhérences filamenteuses ou lamellaires organisées et permanentes, plus ou moins longues, ou par une union intime des deux feuillets de la plèvre qui restent soudés l'un à l'autre. La durée de ce processus est très variable. La résorption lente de l'épanchement et l'organisation des fausses membranes se prolongent souvent pendant six mois, un an ou davantage. On dit alors que la pleurésie, aiguë d'abord, a passé à l'état chronique.

Dans certaines pleurésies simples avec épanchement séreux, ayant duré un ou deux mois, et terminées accidentellement par la mort causée par une autre maladie, on trouve, à l'autopsie, la plèvre viscérale épaisse, recouverte d'une mince couche de fibrine, sans qu'il y ait de fausses membranes fibrineuses ou celluleuses unissant les deux surfaces de la séreuse. En pareil cas, si l'épanchement est abondant, le poumon est affaissé (voy. *Atélectasie*, t. II, p. 81) et la séreuse viscérale, rétractée et résistante, maintient le poumon dans un état permanent de resserrement. Quelquefois une partie d'un lobe du poumon bridée par des fausses membranes fait une saillie de forme et d'étendue variables. En incisant la plèvre épaissie avec précaution pour ne pas entamer le parenchyme pulmonaire, on voit celui-ci se distendre de nouveau et le poumon reprendre sa forme normale.

Si l'on enlève avec le rasoir une tranche mince d'un poumon ainsi comprimé et qu'on la place dans l'eau, on peut rendre aux alvéoles leur forme primitive et s'assurer, ainsi que nous l'avons déjà dit, que les parois alvéolaires étaient appliquées les unes contre les autres sans que leurs cloisons ni leur épithélium fussent sensiblement altérés.

La pleurésie idiopathique fibrineuse peut s'accompagner d'un épanchement séreux très abondant et dont la formation est très rapide. En général, plus l'épanchement est abondant, moins il y a de flocons fibrineux dans le liquide exsudé. Ces pleurésies à épanchement très considérable se produisent quelquefois au début de la tuberculose dont les granulations pleurales sont alors la première manifestation. La pression exercée par une quantité aussi considérable de liquide détermine le déplacement des organes voisins, du cœur en particulier, surtout lorsque la pleurésie siège à gauche.

PLEURÉSIE HÉMORRHAGIQUE. — Pendant que les néomembranes de la plèvre enflammée s'organisent, il peut se produire des accidents qui sont liés au développement de nouveaux vaisseaux sanguins. La paroi de ces vaisseaux étant embryonnaire et très friable, la tension du sang suffit pour déterminer une extravasation de globules rouges, des ecchymoses des fausses membranes fibrineuses, leur décollement et enfin un épanchement sanguin dans la cavité pleurale.

Ces accidents se montrent quelquefois dans la pleurésie idiopathique, mais ils sont alors peu marqués; ils se présentent parfois aussi, avec une plus grande intensité, dans les pleurésies qui accompagnent le rhumatisme articulaire suraigu. Mais leurs causes les plus communes sont la tuberculose pleurale et le cancer pleuro-pulmonaire. C'est dans ces deux dernières conditions que la pleurésie hémorrhagique est le plus grave. La cavité pleurale est alors remplie de sang contenu entre des feuillets néo-membraneux à couches superposées. Ces pseudo-membranes qui sont rouges elles-mêmes, sont constituées par de la fibrine et par du tissu conjonctif embryonnaire vascularisé : fibrine et tissu conjonctif sont infiltrés par les éléments du sang. Si la pleurésie hémorrhagique est liée à la tuberculose, la néo-membrane embryonnaire, outre ses nombreux vaisseaux, contient des granulations tuberculeuses. Le sang épanché subit les altérations successives qui aboutissent à la formation de l'hématoïdine (voy. t. I, p. 485).

Un autre accident qui survient quelquefois, même dans la pleurésie fibrineuse à épanchement séreux, lorsqu'elle est intense, est la *suppuration*. On a vu que la couche de fibrine qui revêt la plèvre enflammée contient toujours un grand nombre de cellules ymphatiques entre les filaments ou les lames qui la composent et que ces mêmes éléments infiltrent la partie superficielle de la plèvre épaissie. On en trouve aussi toujours une grande quantité dans le liquide séreux transparent ou légèrement louche qui remplit la cavité pleurale. Mais, sous l'influence de causes encore peu connues, après des ponctions répétées, consécutivement à l'inflammation de la peau piquée par le trocart, la pleurésie simple devient purulente. L'introduction des microbes pyogènes et infectieux joue vraisemblablement alors le rôle prédominant. En peu de temps, les cellules lymphatiques deviennent extrêmement nombreuses dans le liquide et dans les fausses membranes; la fibrine se dissocie. L'épanche-

ment devient trouble, épais et revêt les caractères du pus séreux, ou du pus phlegmoneux. Cet accident, rare dans la pleurésie simple, est beaucoup plus commun dans les pleurésies secondaires; on l'observe quelquefois dans celles qui sont liées à la tuberculose, à l'albuminurie, à la goutte, presque constamment dans les pleurésies qui succèdent aux maladies infectieuses, etc. Aussi devons-nous étudier à part les pleurésies purulentes d'emblée.

Pleurésie purulente. — La pleurésie purulente se montre d'emblée chaque fois que le poumon offre à sa surface des abcès métastatiques, des foyers purulents ou de la lymphangite purulente, c'est-à-dire dans la fièvre infectieuse consécutive aux opérations chirurgicales, aux grands traumatismes, à l'accouchement. Une lésion pulmonaire locale peut aussi en être le point de départ. Par exemple, lorsqu'une gangrène lobulaire du poumon donne lieu à la formation de foyers situés sous la plèvre, lorsqu'une ou plusieurs petites cavernes tuberculeuses se trouvent situées superficiellement, ces lésions s'accompagnent quelquefois de pleurésie purulente même avant que les cavernes gangréneuses ou tuberculeuses se soient ouvertes dans la cavité pleurale. A plus forte raison la plèvre suppure-t-elle lorsqu'une caverne s'ouvre dans sa cavité. La pleurésie purulente ne se produira pas dans ces conditions si la plèvre est épaissie et indurée, car le tissu conjonctif nouveau s'oppose à la propagation de l'inflammation. La pneumonie suppurée donne aussi lieu à un épanchement puriforme; mais il est alors peu abondant.

Dans les exemples précédents, la pleurésie purulente est d'origine pulmonaire, mais il n'en est pas toujours ainsi; un abcès du foie ouvert dans la plèvre à travers le diaphragme déterminera aussi une pleurésie purulente. Les fractures de côtes compliquées de perforations du thorax, les abcès liés à la carie des côtes peuvent également en être l'origine.

Dans certaines observations, on a noté l'inflammation purulente des vaisseaux lymphatiques de la surface du poumon et cette forme de pneumonie disséquante que nous avons déjà relatée.

Le pus acquiert dans les pleurésies infectieuses une odeur fétide repoussante, même sans qu'il y ait de perforation ni de gangrène pulmonaire. Cruveilhier a observé plusieurs fois, soit dans la fièvre puerpérale, soit dans d'autres circonstances, la mortification gangréneuse de la plèvre pariétale.

L'opération de l'empyème donne issue à un liquide purulent mé-

langé de flocons fibrineux infiltrés de pus. Après l'ouverture de la cavité pleurale, les lavages, les injections irritantes et antiseptiques mettent la séreuse dans les conditions d'une large plaie suppurant à l'air libre. De même qu'une plaie, elle se recouvre, dans sa portion viscérale, comme dans sa portion pariétale, de bourgeons charnus et se transforme en une membrane pyogénique. Les bourgeons s'organisent, se rapprochent et la cicatrisation se fait par l'union des deux surfaces opposées, suivant le mécanisme exposé, tome I, page 125.

La pleurésie purulente est une maladie de longue durée, soit qu'elle guérisse, soit qu'elle détermine la mort, après des mois et des années. Elle se termine quelquefois par l'issue spontanée du pus à l'extérieur, à travers un espace intercostal. Cette terminaison est souvent précédée par l'ostéite, la carie ou la nécrose d'une ou de plusieurs côtes; elle est annoncée par un œdème de la peau.

D'autres fois, le pus se fait jour par les bronches, par le diaphragme dans la cavité péritonéale, ou bien il fuse dans le médiastin postérieur (Gendrin) ou le long de la colonne vertébrale jusqu'au muscle psoas.

Lorsqu'une caverne ou un abcès pulmonaire s'ouvrent dans la plèvre, l'air y pénètre avec le pus; il se produit ainsi un *pyo-pneumothorax*. La rétraction et l'affaissement du poumon atteignent alors leur maximum.

Pleurésie chronique. — La pleurésie chronique s'établit d'emblée ou succède à la pleurésie aiguë. La pleurésie hyperplastique, décrite précédemment (t. II, p. 190), est en réalité une pleurésie chronique d'emblée, qui se traduit par la formation d'un tissu conjonctif embryonnaire d'abord, puis adulte, et qui se termine par l'épaississement fibreux de la plèvre, par des adhérences filamenteuses ou membraneuses ou par l'oblitération complète de la cavité pleurale. On voit aussi des pleurésies chroniques d'emblée qui sont consécutives à des lésions pulmonaires tuberculeuses ou cancéreuses à marche lente.

La pleurésie chronique, succédant à une pleurésie aiguë fibrineuse, est caractérisée par la production de tissu fibreux et de fausses membranes organisées; tel en est le mode naturel de guérison. L'organisation définitive des fausses membranes ne cause parfois aucun accident. C'est ce qui arrive lorsque les brides

fibreuses ou la plèvre viscérale épaissie ne gênent pas notablement l'expansion du poumon et le mouvement des côtes. Mais, à la suite d'un épanchement considérable, dont la résorption s'est fait longtemps attendre, les fausses membranes fibreuses organisées et la plèvre fortement épaissie entravent le jeu normal du poumon dans l'inspiration et l'expiration. Ces fausses membranes unissent solidement la plèvre viscérale à la pariétale; aussi, à mesure que le liquide se résorbe et que l'espace qui sépare les deux plèvres se rétrécit, les fausses membranes rétractées attirent la paroi costale du côté de la racine du poumon. La cage thoracique qui avait été dilatée par l'épanchement se resserre, et les côtes se rapprochent, se touchent, surtout à la partie inférieure, de telle façon que le côté malade devient plus étroit que le côté sain. L'épaule s'abaisse, et la colonne vertébrale présente elle-même un certain degré de scoliose à concavité tournée du côté malade.

A la suite des pleurésies aiguës où la plèvre est divisée en loges limitées par des fausses membranes épaisses, une portion plus ou moins considérable de l'épanchement liquide reste enkystée dans une poche dont la paroi est constituée par des fausses membranes fibrineuses et fibreuses. Lorsque la lésion est très ancienne, cette poche pleurale est souvent remplie d'une masse semi-liquide formée par des globules blancs en dégénérescence caséeuse; la surface interne de sa paroi est tapissée d'une couche très épaisse de fibrine dense à reflet ambré, transparente, et qu'au premier aspect on pourrait confondre avec une membrane hydatique; mais l'examen microscopique ne permet pas une semblable méprise. Ces fausses membranes fibrineuses adhèrent à la plèvre pariétale épaissie, dure, fibreuse, quelquefois calcifiée.

Dans les pneumonies chroniques interstitielles, la plèvre viscérale est toujours fortement épaissie. Qu'il s'agisse d'une pneumonie interstitielle sans tubercules, de l'induration du poumon autour de cavernes anciennes ou de dilatations bronchiques, ou de tout autre processus amenant l'induration du poumon, la lésion pleurale est la même. La plèvre forme une coque fibreuse, dense, élastique, blanche ou grisâtre, peu vasculaire, épaisse de 1/2 à 1, 2, 3 ou 5 millimètres et même quelquefois davantage. Ce tissu inextensible est formé de faisceaux épais et serrés de fibres de tissu conjonctif; il possède des cellules plates de tissu conjonctif et des vaisseaux à parois denses

et rigides. Souvent, en certains points, il est œdématié. Cet œdème ne diffère pas de celui du tissu conjonctif ordinaire (voy. t. I, p. 488 et suiv.).

L'induration fibreuse de la plèvre siège habituellement au sommet du poumon comme la lésion primitive qui la produit; elle s'étend du poumon aux côtes et détermine l'union complète des deux surfaces de la séreuse. Il est impossible d'enlever le poumon, si ce n'est en décollant le périoste des côtes, ou en coupant avec le scalpel la plèvre malade à leur niveau. Lorsqu'on a réussi à détacher la plèvre et le poumon, on voit des bandes blanches, qui indiquent sur la face externe de la plèvre pariétale le trajet des côtes; le périoste épaissi fait corps avec le tissu conjonctif de nouvelle formation. Le tissu osseux des côtes est quelquefois atteint au même niveau d'une ostéite condensante.

Dans la pleurésie chronique, on trouve quelquefois des plaques calcaires plus ou moins étendues, qui forment comme une cuirasse, soit à la surface du poumon, soit à la surface de la plèvre pariétale.

La pleurésie suppurée, lorsqu'elle passe à l'état chronique, s'accompagne de lésions analogues à celles que nous venons de décrire. Il peut y avoir aussi des métamorphoses caséeuses du pus, des loges constituées par des pseudo-membranes, un épaississement fibreux de la plèvre, des lésions des côtes, telles qu'exostose, périostite, nécrose, etc.

TUMEURS DE LA PLÈVRE. — Les plus communes des tumeurs de la plèvre sont les *granulations tuberculeuses*. Lorsqu'elles sont peu nombreuses et récentes, elles donnent lieu à une inflammation pleurétique à peine notable; mais pour peu qu'elles soient nombreuses ou anciennes, elles déterminent toujours l'une des formes de la pleurésie, de telle sorte qu'en étudiant la tuberculose pleurale on ne peut faire autrement que de passer en revue les diverses formes de la pleurésie. Nous avons décrit déjà (t. I, p. 512 et 681) le développement des tubercules des séreuses et les inflammations qui les accompagnent; nous n'avons donc à donner ici que ce qui est spécial à la plèvre.

Les granulations débutent, soit à la surface de la plèvre viscérale, soit dans des fausses membranes unissant la plèvre viscérale à la pariétale, soit sur la plèvre costale. Ainsi, dans certains cas où les granulations pulmonaires ne sont ni assez nettes ni assez récentes pour être caractéristiques à l'œil nu, on en trouve parfois de parfai-

tement reconnaissables sur la plèvre pariétale. Comme il y a constamment alors une adhérence du sommet du poumon à la paroi costale, on peut penser que cette propagation se fait par la continuité des tissus ou par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques.

Les granulations déterminent une vascularisation et des ecchymoses à leur pourtour, une exsudation de fibrine à leur surface, une formation nouvelle de tissu embryonnaire autour d'elles, enfin un épanchement liquide dans la cavité de la séreuse. Des granulations nombreuses et récentes occasionnent quelquefois une pleurésie caractérisée par une fausse membrane fibrineuse mince à la surface de la plèvre et par un épanchement liquide très abondant et séreux. C'est ce qui arrive presque constamment dans la tuberculose généralisée affectant tout particulièrement les séreuses, forme qui a été bien décrite par Empis sous le nom de granulie.

La pleurésie tuberculeuse plus ancienne se caractérise par de nombreuses granulations à la surface de la séreuse, dans les pseudomembranes formées de tissu embryonnaire et de fibrine, et dans la séreuse elle-même transformée en un tissu semi-transparent embryonnaire. L'épaisseur de la plèvre pariétale ainsi altérée atteint par exemple plusieurs millimètres et même un centimètre ; sur une section pratiquée perpendiculairement à sa surface, on y verra des granulations tuberculeuses formant plusieurs couches et dont le centre opaque est bien distinct.

Il peut survenir, ainsi que nous l'avons dit plus haut, des hémorrhagies des fausses membranes et un épanchement sanguin dans la cavité séreuse.

Les pleurésies purulentes, dans la tuberculose, sont presque toujours liées à la présence de cavernes récentes superficielles ou à la perforation du poumon.

Les *fibromes* de la plèvre sont représentés par les petites végétations et par les granulations fibreuses dont nous avons parlé (t. II, page 191). Il peut y avoir une quantité assez grande de tissu adipeux dans certaines de ces végétations polipiformes pour qu'on doive les désigner sous le nom de lipomes.

Le *carcinome* de la plèvre se développe très souvent à la suite du carcinome primitif ou secondaire du poumon, et à la suite du carcinome du sein. Dans ce dernier cas, la lésion se propage par infection de voisinage et il se produit ainsi des noyaux carcinoma-

teux, dans les muscles pectoraux, dans les intercostaux et dans la plèvre pariétale. On voit alors, à la surface de la plèvre viscérale, des vaisseaux lymphatiques enflammés ou transformés par la néoplasie carcinomateuse. Ces vaisseaux peuvent être atteints dans leur généralité ou partiellement. Leur calibre est occupé par une masse blanche ou jaunâtre, plus ou moins solide, constituée par des cellules épithélioïdes polygonales ou sphériques, et leur paroi présente quelquefois des granulations carcinomateuses ou une infiltration diffuse de même nature. Les granulations cancéreuses de la plèvre, dans le squirrhe, sont petites, dures, ou réunies en plaques isolées ; généralement elles sont plus volumineuses, plus saillantes, souvent déprimées à leur centre, quand elles dépendent d'un encéphaloïde. Ces nodules, lorsqu'ils siègent dans la plèvre pariétale et dans ses couches profondes, peuvent comprimer ou intéresser les nerfs intercostaux ; ils déterminent alors une névralgie intercostale. Les différentes variétés du carcinome (squirrhe, encéphaloïde, colloïde, mélanique, etc.) ont été observées dans la plèvre.

L'*épithéliome* pavimenteux a été vu dans la plèvre, comme dans le poumon, consécutivement à un épithéliome cutané. Les *sarcomes*, les *chondromes* y ont été aussi observés.

DEUXIÈME SECTION

APPAREIL DIGESTIF

CHAPITRE PREMIER

DE LA BOUCHE

§ 1. — Histologie normale de la muqueuse buccale.

La muqueuse buccale, qui se continue directement avec la peau, comprend, comme le tégument externe : 1° un revêtement épithélial ; 2° un chorion composé de faisceaux conjonctifs et de fibres élastiques, muni de papilles et de glandes ; 3° une couche de tissu conjonctif plus ou moins lâche qui établit son union avec les parties sous jacentes.

La muqueuse proprement dite ou chorion muqueux se continue directement avec le derme cutané. Elle présente, à sa face externe, de nombreuses papilles analogues à celles de la peau, simples ou composées, pourvues de vaisseaux et de nerfs, papilles qui offrent sur la langue des caractères propres que nous décrirons à part. Sur toutes les parties de la bouche autres que la langue, les papilles, bien que nombreuses, ne se distinguent pas d'abord parce qu'elles sont dissimulées sous le revêtement épithélial dans lequel elles sont enfouies.

L'épithélium est pavimenteux stratifié. Parmi les cellules qui le composent, les plus profondes, celles de la première rangée, sont cylindriques, implantées perpendiculairement à la surface qu'elles recouvrent, aussi bien au niveau des papilles que dans les espaces interpapillaires.

A cette couche succèdent des cellules polygonales à angles mousses ; les plus superficielles forment une couche où elles sont aplaties parallèlement à la surface de la muqueuse. Ces cellules, aussi bien que

celles de la première rangée, sont unies les unes aux autres par des *filaments d'union*, au moins aussi accusés que dans le corps muqueux de Malpighi. Elles se forment incessamment dans les couches profondes aux dépens des cellules cylindriques dont la division est précédée de celle du noyau. Elles sont en mue continuelle de même que celles de l'épiderme cutané.

Le chorion de la muqueuse est fortement adhérent aux os sur les gencives, au niveau du collet des alvéoles dentaires et au palais; sur le dos et sur les bords de la langue, les fibres musculaires viennent s'y insérer et l'empêchent de glisser sur les plans sous-jacents. Dans les autres parties de la bouche, aux lèvres, au frein de la langue, aux joues, il jouit d'une certaine mobilité, et, grâce au tissu cellulo-adipeux qui le double, il peut être légèrement déplacé.

Les glandes de la muqueuse buccale sont des glandes acineuses, de forme arrondie, dont le diamètre varie de 1 à 5 millimètres. On les trouve à la surface postérieure des lèvres, sur la muqueuse des joues, à la voûte et au voile du palais , à la base de la langue, en arrière du V lingual, au-dessous des follicules de la base de la langue et au niveau des papilles caliciformes; à la face inférieure de la langue, au niveau de sa pointe, elles forment deux îlots glandulaires allongés dont les conduits excréteurs s'ouvrent de chaque côté du frein (glandes de Blandin et de Nühn).

Les conduits excréteurs de ces diverses glandes sont formés d'une tunique conjonctive tapissée de cellules cylindriques. Ils se terminent dans des vésicules glandulaires piriformes ou sphériques, généralement revêtues de cellules muqueuses.

Chez l'homme, on distingue dans la langue trois espèces de papilles.

Les *papilles caliciformes* qui forment le V lingual sont formées d'une grosse papille centrale dont la base est profonde et qui est entourée d'une sorte d'anneau ou de rempart ménageant autour d'elles un sillon circulaire, dans lequel viennent s'ouvrir des glandes spéciales et dont les deux lèvres sont tapissées d'épithélium. Cet épithélium n'est pas constitué seulement par des cellules pavimenteuses. Sur la surface externe de la papille centrale et sur la surface correspondante du rempart, se trouvent des groupes de cellules épithéliales sensorielles que l'on a désignés sous le nom d'organes ou d'oignons du goût. Ces organes ont été découverts par Lovén et Schwalbe presque simultanément.

Les cellules sensorielles qui les occupent sont cylindriques, allongées et possèdent, à peu près vers leur milieu, un noyau ovalaire. On peut leur considérer une portion périphérique qui arrive jusqu'à la surface et s'y termine par un bâtonnet et une partie profonde ou centrale située en deçà du noyau; celle-ci se continue avec une fibrille nerveuse.

Les *papilles fongiformes* sont répandues sur le dos de la langue, sur ses bords et à sa pointe. Elles contiennent des organes du goût, mais ces organes n'y sont jamais aussi nombreux, ni aussi régulièrement disposés que dans les papilles caliciformes. Les *papilles filiformes* n'en possèdent pas; elles sont couvertes d'un épithélium stratifié semblable à celui de la plupart des régions de la cavité buccale. A leur extrémité, la couche lamellaire superficielle de cet épithélium forme de longs filaments simples ou frangés. Les cellules épithéliales les plus superficielles, celles qui sont en voie de desquamation, sont le siège d'une abondante végétation d'un champignon qui se rencontre chez presque tous les individus, le *Leptothrix buccalis*.

Les différentes papilles de la langue contiennent des vaisseaux et des nerfs; ces derniers sont très abondants dans les papilles qui possèdent des organes du goût et semblent se terminer presque entièrement dans leur intérieur.

La muqueuse buccale présente de nombreux *follicules lymphatiques* qui sont les follicules simples de la base de la langue étendus de la limite du V lingual à l'épiglotte, et les amygdales qui ne sont autre chose que des follicules composés (voyez plus bas, le chapitre consacré aux amygdales).

Les follicules simples sont constitués par un corps arrondi saillant, au niveau duquel la muqueuse, bien qu'elle soit déprimée, possède ses diverses couches épithéliales. Les follicules, qui sont formés de tissu adénoïde, sont enveloppés par un sinus lymphatique où arrivent les lymphatiques afférents et d'où partent les lymphatiques efférents.

Les vaisseaux lymphatiques de la muqueuse buccale sont très nombreux.

§ 2. — Altérations pathologiques de la muqueuse buccale.

STOMATITE. — Les stomatites présentent des formes très variées, suivant le degré de l'inflammation, suivant leur cause, suivant la

profondeur des couches intéressées et suivant la partie qui est malade. Nous étudierons successivement leurs diverses variétés.

La *stomatite superficielle*, en outre de la rougeur de la muqueuse, s'accompagne souvent de petites plaques blanchâtres qu'on remarque surtout à la face postérieure des lèvres, sur la muqueuse alvéolaire et au voile du palais. Ces plaques qui sont fréquentes chez les fumeurs de cigares, s'observent quelquefois dans la fièvre typhoïde et les autres fièvres et sont constantes au début de la stomatite mercurielle. Elles sont liées à la présence, dans la couche superficielle de l'épithélium, d'un exsudat liquide contenant des cellules lymphatiques sorties des vaisseaux des papilles, et à une tuméfaction des cellules épithéliales. L'épithélium a perdu ainsi son homogénéité et par suite sa transparence. On ne peut pas confondre ces plaques avec celles de la diphthérie, qui sont beaucoup plus épaisses, beaucoup plus opaques, grisâtres, complètement dépolies, et qui, au lieu de se confondre avec le revêtement épithélial, reposent sur la muqueuse plus ou moins boursouflée.

Les plaques blanchâtres de la *stomatite mercurielle* sont très marquées et assez étendues. Elles sont opaques, ce qui tient à ce que des globules de pus se sont infiltrés en grand nombre entre les cellules épithéliales. Aussi cette variété de stomatite détermine-t-elle fréquemment des ulcérations superficielles. Elle débute par la tuméfaction et la rougeur de la muqueuse gingivale et s'étend ensuite à la muqueuse des joues, des lèvres et de la langue, sur laquelle les dents dessinent leur empreinte et déterminent même des érosions superficielles. Une salivation plus ou moins abondante s'établit alors. Dans la stomatite mercurielle très intense, consécutive à la cure de la syphilis, fréquente autrefois, rare aujourd'hui, les malades rendent plusieurs litres de salive dans les vingt-quatre heures; la langue tuméfiée et enflammée est quelquefois alors projetée en avant des arcades dentaires. Il s'agit là d'une inflammation, plus ou moins intense de la muqueuse, portant à la fois sur ses couches épithéliales et sur son chorion.

Dans la stomatite de la *fièvre typhoïde*, on observe quelquefois des ulcérations arrondies de 1 à 2 ou 3 millimètres de diamètre à la face interne des lèvres et sur la langue. L'examen au microscope de coupes passant à travers ces ulcérations montre qu'à leur niveau le revête-

ment épithélial de la muqueuse est tombé et que la couche superficielle du chorion est détruite. La base et le bord de ces ulcérations sont constitués par le tissu du chorion infiltré de cellules lymphatiques; cette altération se poursuit tout autour du point ulcéré dans une certaine étendue.

Dans la fièvre typhoïde, des coupes minces de la langue montrent les vaisseaux des villosités et des papilles très distendus par le sang; quelquefois on constate une diapédèse de cellules lymphatiques autour d'eux.

Dans les maladies aiguës et en particulier dans la fièvre typhoïde, la langue est sèche, elle est rouge à sa pointe et à ses bords; elle est, au contraire, noirâtre et fendillée à sa partie médiane. Sa sécheresse est due en partie à ce que les malades sont dans un état de demi-sommeil, la bouche ouverte. La muqueuse enflammée se recouvre de nombreuses couches de cellules épithéliales qui restent accumulées à la surface des papilles filiformes. L'enduit épais de la langue est constitué par ces cellules. La couleur noirâtre est liée à la présence de corpuscules étrangers entrés dans la bouche avec l'air; quelquefois aussi cette couleur provient de ce que des globules rouges du sang, sortis des vaisseaux, se sont épanchés à la surface. Entre les papilles, on observe parfois des crevasses qui contiennent du mucus, des globules blancs et des globules rouges. Dans la fièvre typhoïde, le voile du palais est également congestionné, rouge foncé, lisse, sec ou couvert de mucosités filantes et adhérentes. Le mucus buccal modifié, épaissi, plus ou moins opaque et filant, que le malade rejette, est caractéristique de cette forme de stomatite fébrile.

Les stomatites liées à des causes spéciales possèdent des caractères propres. Ainsi, l'*herpès* labial et buccal, qui se montre sous forme de vésicules à la peau des lèvres, débute aussi par des vésicules à la face interne des lèvres et des joues, et sur le voile du palais. Mais ces vésicules ne durent pas si longtemps sur la muqueuse que sur la peau; là, en effet, les couches épidermiques soulevées par le liquide épanché résistent fortement, tandis que le revêtement épithélial, plus mince et plus fragile, se laisse facilement désagréger et tombe en laissant à la place de la vésicule une petite ulcération qui persiste pendant plusieurs jours (1).

(1) Pour la structure fine des vésicules et des pustules, voyez la description qui en sera donnée à propos de la peau.

Le *liséré plombique* qui se montre sur la muqueuse buccale autour du collet des dents est violacé ou noirâtre ; il dépend de la présence de fines granulations métalliques dans les cellules des couches profondes du revêtement épithélial. Les particules métalliques agissant comme corps étrangers déterminent souvent une gingivite plus ou moins accusée.

Les *fièvres éruptives* se traduisent sur la muqueuse buccale par une éruption semblable à celle de la peau, la rougeole par des papules et des macules rouges très faciles à voir sur le voile du palais, la variole par des pustules qui siègent sur la langue, sur le voile du palais, à la face interne des lèvres et de la joue, la scarlatine par une rougeur diffuse qui a son lieu d'élection sur la langue, le voile du palais et l'amygdale.

Dans la stomatite scarlatineuse, à la rougeur succède souvent, dans les formes graves, une desquamation de l'épithélium sous forme de membranes pultacées, molles, blanchâtres (angine pultacée). Lorsque l'épithélium de la langue se desquame, la muqueuse linguale devient rouge, luisante et lisse comme si elle était vernissée. Cette desquamation est tout à fait caractéristique de la scarlatine.

Les maladies de la peau, telles que l'*eczéma*, le *pemphigus*, l'*érysipèle*, s'accompagnent parfois, l'érysipèle surtout, d'une éruption analogue à la bouche et au pharynx. Cette éruption présente des vésicules dans l'eczéma, des bulles dans le pemphygus, une rougeur intense avec sécrétion muqueuse ou avec sécheresse de la muqueuse et quelquefois avec un soulèvement de l'épithélium dans l'érysipèle.

Parmi les stomatites chroniques en rapport avec une maladie cutanée, nous trouvons tout d'abord une lésion locale de la muqueuse décrite par Bazin sous le nom de *psoriasis buccal* (icthyose des auteurs anglais). Cette lésion est caractérisée par des plaques blanchâtres, mamelonnées, siégeant à la langue ou aux joues, dont la muqueuse est souvent fendillée ou crevassée. Dans deux faits examinés par Debove (Thèse de doctorat, 1873), la couche épithéliale était un peu épaissie et le noyau des cellules était devenu vésiculeux au niveau des plaques psoriasiques. Le chorion muqueux hypertrophié et condensé y atteignait une épaisseur quatre à cinq fois plus grande qu'à l'état normal. Il y avait là une véritable sclérose de la muqueuse. Le tissu conjonctif était infiltré de cellules

lymphatiques et les papilles linguales avaient pris une forme rappelant celle des papilles du derme cutané. Le tissu fibreux du chorion pénétrait profondément entre les fibres musculaires de la langue et déterminait l'atrophie des faisceaux musculaires superficiels.

Les sillons et crevasses qu'on observe dans cette maladie correspondent aux plis et aux sillons normaux. Ces lésions se montrent assez fréquemment au voisinage des épithéliomes de la langue.

Il se produit assez souvent, au niveau des dents, lorsqu'elles sont cariées et au moment où elles percent la muqueuse, une inflammation localisée subaiguë ou chronique caractérisée par un gonflement plus ou moins marqué de la muqueuse gingivale.

La stomatite *scorbutique* se distingue par la congestion intense de la muqueuse et la tendance aux hémorrhagies ; autour des dents et au niveau des gencives, la muqueuse est devenue fongueuse et présente des bourgeons charnus vascularisés saignant facilement.

Les lésions syphilitiques de la muqueuse buccale sont les *plaques muqueuses* et les ulcérations plus profondes qui succèdent à des *gommes*. Les plaques muqueuses récentes se manifestent par une couleur blanchâtre opaque ou nacrée de la couche superficielle de l'épithélium, apparence qui est due aux causes précédemment signalées : le gonflement, l'état trouble des cellules épithéliales et la migration des cellules lymphatiques. Si les plaques muqueuses sont anciennes, elles déterminent un épaississement du chorion de la muqueuse, et elles sont alors légèrement saillantes ; si elles ne font pas de saillie notable, elles laissent néanmoins apprécier par le toucher une dureté et un épaississement de la muqueuse à leur niveau. Leur siège le plus habituel est le bord, la pointe et le dos de la langue, les amygdales et le coin des lèvres où la partie muqueuse de la plaque est blanchâtre, tandis que sa portion cutanée est croûteuse ; mais elles peuvent se montrer dans toutes les autres régions de la bouche.

La structure des plaques muqueuses de la bouche sera exposée dans le chapitre suivant à propos des lésions de l'amygdale.

Les lésions syphilitiques plus profondes de la muqueuse débutent par une tuméfaction dure du chorion muqueux et du tissu sous-muqueux, par des *tubercules profonds* ou *gommes* qui s'ulcèrent

bientôt. Leur siège est la voûte ou le voile du palais, l'amygdale, la langue. Les gommes du voile du palais débutent par une tuméfaction avec induration du tissu conjonctif, qui immobilise le voile (Fournier), et elles déterminent souvent une perforation qui fait communiquer la bouche avec les fosses nasales.

Les glossites tertiaires sont divisées par Fournier, en glossites scléreuses qui peuvent être superficielles ou profondes et en glossites gommeuses qui sont tantôt superficielles, tantôt profondes, c'est-à-dire intra-musculaires.

La glossite scléreuse superficielle est caractérisée par un épaississement et une induration limités du chorion muqueux, de forme circulaire ou ovoïde, et par une coloration rouge cerise ou sombre de la muqueuse qui est lisse, unie, luisante, sèche, sans érosion. Sur une coupe, le tissu cellulaire du chorion muqueux paraît très épais, fibreux, infiltré de petites cellules lymphatiques; la couche papillaire n'est pas notablement modifiée, mais elle est noyée dans un revêtement épithélial aplani, ne présentant plus le relief des filaments épithéliaux des papilles filiformes. Il en résulte que la surface de la plaque muqueuse paraît comme dépapillée.

La glossite scléreuse profonde qui siège dans les couches musculaires de la langue, donne lieu à une hypertrophie de tout l'organe et à des mamelons généralement saillants à sa face dorsale. Ces mamelons ou lobules sont séparés par des sillons ayant de 1 à 3 millimètres de profondeur. Dans ces deux formes de glossite scléreuse, il n'y a pas d'ulcérations profondes, mais seulement des érosions accidentelles dues au contact de corps irritants.

Les gommes superficielles de la langue se développent dans le tissu conjonctif du chorion; elles sont petites, du volume d'un pois à une cerise; tantôt il n'en existe qu'une seule, tantôt on en trouve plusieurs qui sont groupées les unes près des autres. Elles débutent par une induration, se ramollissent bientôt et s'ouvrent spontanément. Leur ouverture plus étroite que le fond qui est bourbillonneux et leur bord taillé à pic sont des caractères communs à toutes les gommes.

Les gommes profondes ou musculaires, plus volumineuses que les précédentes, siègent dans le muscle lingual, empiétant sur le tissu conjonctif de la muqueuse. Elles atteignent souvent la grosseur d'une noisette; on en trouve quelquefois plusieurs, jusqu'à quatre, cinq,

six et sept. Elles s'ouvrent par un pertuis étroit d'abord qui s'agrandit progressivement.

La *stomatite ulcéro-membraneuse* est caractérisée par une infiltration diffuse du derme par du pus et de la fibrine. La circulation est interrompue dans les vaisseaux capillaires comprimés par l'exsudat, et la partie altérée est vouée à l'élimination ulcéreuse qui succède à toute mortification. L'ulcération envahit les couches superficielles profondes du chorion muqueux ; ses bords sont taillés à pic et son fond est gris ou noirâtre, sanieux, fétide et recouvert d'une bouillie grise opaque. Si l'on déterge le fond de l'ulcère, on voit s'en détacher des filaments irréguliers formés par des fibres élastiques, par des fibres de tissu conjonctif et par des vaisseaux modifiés et disséqués par la suppuration. Ces ulcérations siègent ordinairement à la face interne des lèvres et des joues, sur les gencives, quelquefois au voile du palais ou sur les amygdales.

L'*inflammation diphthéritique*, caractérisée par la présence de fausses membranes blanchâtres, opaques, grises, plus ou moins épaisses, assez denses et adhérentes à la surface de la muqueuse (voy. t. I, p. 115), se montre de préférence sur les amygdales, sur les piliers et sur le voile du palais. On observe à son début de petites taches blanchâtres qui s'étendent et se confondent les unes avec les autres pour former une plaque pseudo-membraneuse dense et adhérente à la muqueuse qu'elles recouvrent. La première fausse membrane étant enlevée ou détachée artificiellement, il s'en produit bientôt une nouvelle. Parfois aussi ces fausses membranes forment des stratifications, les plus anciennes étant repoussées par les nouvelles à mesure que celles-ci se développent à la surface de la muqueuse. La luette est souvent recouverte ainsi par ces productions qui l'entourent complètement (voyez, pour les détails d'histologie, l'amygdalite diphthéritique décrite dans le chapitre suivant).

Les angines graves, et tout particulièrement l'angine diphthéritique, s'accompagnent quelquefois de paralysie du voile du palais, suivie elle-même de paralysie d'autres parties du corps. D'après Charcot et Vulpian, les tubes nerveux des nerfs moteurs du voile du palais sont alors altérés. Ils présentent une dégénérescence granuleuse de leur gaine médullaire.

La *gangrène* de la bouche (*noma*) succède aux maladies infec-

tieuses telles que la rougeole, la variole, la gangrène du poumon, etc. Après avoir débuté par les couches profondes de la muqueuse buccale, elle envahit progressivement les couches sous-jacentes et se termine parfois par des fistules des joues ou par des destructions suppuratives qui compromettent même les vaisseaux de la région. C'est ainsi que de grandes masses de l'amygdale et du tissu conjonctif voisin ayant été détruites, ou bien l'ulcération gangreneuse, quoique petite, s'étendant profondément, il peut s'en suivre une perforation de l'artère carotide externe.

TUMEURS. — L'hypertrophie persistante de la langue et de quelques-unes des parties qui forment la paroi buccale n'est pas absolument rare. Telle est l'hypertrophie des lèvres, du voile du palais et de la langue qu'on observe chez les scrofuleux et chez les crétins.

L'hypertrophie congénitale des lèvres (macro-cheilie) et celle de la langue (macro-glossie) consistent dans un épaississement avec néoformation du tissu conjonctif; les vaisseaux lymphatiques subissent en même temps une dilatation très remarquable et se montrent sous la forme d'espaces caverneux. Ces espaces sont tapissés d'endothélium et remplis par une sérosité contenant de nombreuses cellules lymphatiques (Virchow, Billroth). Ce sont là des lésions semblables à celles que l'on rencontre dans l'éléphantiasis.

On observe quelquefois aussi, chez des sujets scrofuleux, une hypertrophie du voile du palais qui reconnaît pour cause une néoformation du tissu conjonctif accompagnée d'une hypertrophie considérable des glandes acineuses de cette région. Le voile du palais acquiert alors 1 centimètre d'épaisseur. Les glandes hypertrophiées conservent leur forme générale et leur structure normale.

KYSTES. — Les kystes qui ont pour points de départ les conduits ou les culs-de-sac des glandes sont assez communs dans la bouche. Outre ceux que nous avons indiqués (t. I, p. 354), on en rencontre fréquemment sur la muqueuse de la voûte palatine chez les enfants nouveau-nés. Développés dans les conduits excréteurs des glandes muqueuses, ils se présentent sous la forme de petits grains blanchâtres ou jaunâtres, arrondis, contenant des cellules épithéliales aplaties, lamelleuses, semblables à celles de la bouche. (F. Guyon et E. Thierry, *Archives de physiologie*, 1860.)

GRENOUILLETTE. — La grenouillette (*ranula*) est une tumeur kystique qui occupe le plancher de la bouche. Elle est le plus souvent arrondie ou ovalaire, de la grosseur d'une amande ou d'une noix, unilatérale, son extrémité antérieure arrivant jusqu'au niveau du frein de la langue. Elle empiète quelquefois sur le côté opposé et paraît alors bilobée. Si elle est plus volumineuse, elle repousse la langue en arrière, fait saillie dans la région sous-maxillaire, et les dents y creusent leur empreinte.

La tumeur est recouverte en haut par la muqueuse buccale amincie, peu adhérente; elle repose profondément sur les muscles mylohyoïdien et hyo-glosse auxquels elle adhère davantage.

Elle est due à la dilatation d'un conduit excréteur de l'une des glandules sublinguales (glandes de Blandin ou de Nühn).

Tel est le siège et la configuration de la grenouillette vraie ou grenouillette classique, qu'il ne faut pas confondre avec les tumeurs kystiques du plancher de la bouche ayant une tout autre origine et qui sont désignées aussi sous le nom de grenouillettes par beaucoup de chirurgiens.

Pendant longtemps on a considéré, avec l'ancienne Académie royale de chirurgie, la grenouillette comme étant toujours produite par accumulation de salive dans le conduit de Wharton; mais les chirurgiens de ce siècle, Dupuytren, Malgaigne, Robert, Broca, Follin et Duplay, etc., en ont tracé une description qui a été complétée récemment par Recklinghausen. C'est surtout d'après le travail de ce dernier que nous en donnerons les caractères histologiques, après quoi nous indiquerons les tumeurs kystiques du plancher de la bouche avec lesquelles elle peut être confondue.

Le liquide contenu dans le kyste, paraît visqueux, filant, analogue à une solution de sucre ou de gomme, tout au moins au blanc d'œuf non cuit; quelquefois il est brun ou rougeâtre. Il contient de l'eau en grande proportion (95 pour 100), de la mucine ou de l'albuminate de soude. On n'y trouve point de sulfo-cyanure de potassium, principe qui existe dans la salive normale, ni de ferment capable de transformer l'amidon en sucre. Ce liquide renferme des cellules épithéliales polyrmorphes, des cellules colloïdes et des globes hyalins.

La surface interne du kyste imprégnée, aussitôt après l'ablation, avec le nitrate d'argent, présente deux couches de cellules : 1° une couche superficielle de grandes cellules cylindriques de 13 à 18 μ, à noyaux ovalaires, pourvues de cils vibratiles; 2° une couche profonde

de petites cellules polygonales mesurant de 5 à 7 μ, munies d'un noyau rond assez gros. L'extrémité inférieure des premières s'enfonce entre les secondes. Sur certaines parties du kyste, les cellules cylindriques sont plus petites et n'ont pas de cils vibratiles. Ces cellules ne deviennent pas caliciformes et ne présentent pas de mucus dans leur intérieur, ce qui indique que la paroi du kyste ne concourt pas à la sécrétion du liquide. Recklinghausen a pu, dans le fait dont il donne l'analyse, trouver sur la paroi interne du kyste, en un point où persistait la glande sublinguale, l'orifice du conduit de cette glande et y enfoncer une soie de sanglier. La présence de lobules glandulaires dans la paroi même du kyste (Robin), plaide en faveur du développement de la grenouillette aux dépens d'un conduit de la glande, mais la démonstration est plus nette encore lorsqu'on peut arriver dans cette glande par un conduit qui s'ouvre lui-même dans le kyste.

La paroi du kyste montre souvent, au-dessous des cellules épithéliales et en contact avec elles, une couche hyaline semblable à une membrane basale. Elle est constituée, dans le reste de son épaisseur, qui est variable suivant les différents points examinés, par des faisceaux de fibres et des lamelles de tissu conjonctif, par des fibres élastiques et des vaisseaux. En dehors de cette couche fibreuse, on trouve des faisceaux musculaires et des nerfs, ce qui montre que la tumeur s'est développée dans la langue même et non dans l'une des glandes salivaires. Il n'existe pas en effet de muscles, sur le plancher de la bouche, en dehors des muscles linguaux. Enfin la tumeur est recouverte à sa partie supérieure par la muqueuse buccale.

Le kyste n'est pas toujours simple ; il offre quelquefois un ou plusieurs renflements ou diverticules communiquant entre eux. Lorsqu'il passe sous le frein de la langue, il paraît bilobé.

La grenouillette est très rarement double, mais on peut supposer que les conduits des deux glandes sublinguales aient été dilatés en même temps ou successivement.

On a décrit quelques faits de grenouillette congénitale ou développée dans les premiers jours après la naissance. Jobert, Stoltz, etc., ont signalé des kystes de ce genre siégeant dans la glande sublinguale ; mais, d'un autre côté, il existe des kystes congénitaux reconnaissant pour cause la dilatation du conduit de Wharton (Guyon, Lannelongue).

Plusieurs auteurs ont relaté des observations de grenouillette

aiguë, c'est-à-dire de tumeurs acquiérant très rapidement un volume plus ou moins considérable. Ils ont attribué ce rapide développement, soit à la rupture du conduit de Wharton, soit à sa dilatation brusque, soit à une inflammation survenant au plancher de la bouche, alors qu'il existait déjà un commencement de grenouillette. Ces faits ne sont pas encore bien élucidés.

Le siège de la grenouillette classique que nous venons de décrire dans un conduit de la glande sublinguale est bien établi, non seulement par les données qui précèdent, mais aussi par ce fait que les conduits de Wharton sont généralement faciles à sonder avec un stylet et qu'alors on voit sourdre des gouttelettes de salive par l'*ostium umbilicale*, lorsqu'on excite la sécrétion salivaire. Les autres conduits des glandes salivaires sont également libres.

Pour comprendre le mode de développement de la grenouillette, il faut, suivant Recklinghausen, la rapprocher des autres kystes qui ont pour siège les conduits glandulaires et en particulier de ceux de la glande vulvo-vaginale. Ils seraient dus à une inflammation chronique avec sclérose du tissu conjonctif qui entoure les conduits glandulaires, d'où il résulterait un rétrécissement de ces conduits en un point. La sécrétion continuant produirait une dilatation en arrière du rétrécissement.

Ce serait donc une *myxangite fibreuse* portant primitivement sur le conduit glandulaire. Il est beaucoup plus facile, en effet, de comprendre la dilatation d'un conduit entouré de tissu conjonctif lâche que la distension des culs-de-sac glandulaires. Ces derniers cependant sont souvent remplis de mucus. Le conduit glandulaire étant dilaté peu à peu, sa paroi se trouve doublée par les tissus voisins, tissu fibreux, faisceaux musculaires, etc. Le revêtement épithélial de la paroi interne du kyste ainsi formé possède des cellules cylindriques qui, il est vrai, diffèrent des cellules normales du conduit glandulaire en ce qu'elles sont pourvues de cils vibratiles.

Les tumeurs kystiques, dont le diagnostic doit être fait avec la grenouillette vraie, sont les kystes résultant de la dilatation du conduit de Wartlion ou du conduit de la glande sous-maxillaire, les kystes séreux du tissu cellulaire ou de la bourse muqueuse de Fleischmann, qui existe rarement du reste, et les kystes congénitaux multiloculaires analogues à ceux du cou. Enfin on a trouvé, dans la région du plancher de la bouche un kyste hydatique (Gosselin et Laugier) et

un épanchement sanguin (Dolbeau). Il n'est pas jusqu'aux kystes dermoïdes de cette région, très rares à la vérité, dont on n'ait fait une variété de la grenouillette.

Les *sarcomes* et leurs diverses variétés sont très communs aux gencives et dans les os maxillaires.

Les petites tumeurs connues sous le nom d'épulis sont des sarcomes myéloïdes ou ossifiants (voy. t. I, p. 161 et 162).

On trouve quelquefois de petits *fibromes* durs, sphériques et sessiles développés dans le tissu conjonctif de la muqueuse au niveau des amygdales.

Les *polypes fibreux* partis de l'apophyse basilaire peuvent proéminer dans les directions les plus diverses et venir, par exemple, dans la bouche par les fosses nasales après avoir perforé la voûte palatine.

A la face interne des lèvres et dans la langue on observe des *angiomes* qui se traduisent pendant la vie par une ou plusieurs tumeurs sous-muqueuses de volume variable et quelquefois par la présence de petits kystes séreux superficiels saillants à la surface de la muqueuse. Ces kystes qu'on pourrait confondre avec des kystes glandulaires contiennent un liquide transparent. Ces tumeurs, examinées sur des coupes perpendiculaires à la surface de la muqueuse, montrent à leur base un tissu caverneux dont les lacunes sont pleines de sang. Les kystes séreux superficiels ne sont autres que des lacunes du tissu caverneux siégeant dans les papilles et arrivant jusqu'à leur surface. Ces kystes, remplis d'un liquide contenant de fines granulations et quelques globules rouges, sont limités par une mince couche de tissu fibreux et par le revêtement épithélial aminci de la muqueuse. Leur surface interne est tapissée d'une couche d'endothélium vasculaire. A côté d'eux on voit des papilles dont les vaisseaux capillaires dilatés, communiquant les uns avec les autres, aboutissent à la constitution d'un tissu caverneux. Les lacunes de ce tissu finissent par s'isoler, ne communiquent plus avec les autres, ne reçoivent plus le sang de la circulation générale et deviennent de véritables kystes séreux.

Des *angiomes* existent souvent au bord libre des lèvres ou à leur commissure (angiomes fissuraux, voy. t. I, p. 284 et 288).

Les *lipomes* se montrent sous la muqueuse de la joue et quelquefois au niveau de la pointe de la langue et à la partie postérieure des lèvres.

L'*épithéliome* pavimenteux, lobulé, corné ou muqueux, est commun aux lèvres; on le rencontre aussi dans d'autres régions de la bouche, dans la langue en particulier.

Le *cancroïde labial* siège presque toujours à la lèvre inférieure. Il débute généralement à la limite de la muqueuse et de la peau, sous la forme d'une petite excroissance verruqueuse, inégale, qui se recouvre bientôt d'une croûte gris noirâtre. Si l'on fait l'examen microscopique de la tumeur à son début, on constate, sur des coupes perpendiculaires à la surface, que les papilles sont hypertrophiées et que le corps muqueux interpapillaire a végété en formant des bouchons qui s'étendent plus ou moins profondément dans le derme. Ces bourgeons épithéliaux montrent une évolution épidermique bien différente de celle qui existe à l'état normal, en ce sens que les cellules, au lieu de subir la transformation cornée seulement lorsqu'elles arrivent dans les couches superficielles, s'accumulent en certains points sous forme de globes épidermiques. Ces bouchons épidermiques, par suite de la néoformation active dont ils sont le siège, subissent une désintégration partielle dont les produits, rejetés à la surface, forment la croûte qui revêt l'excroissance verruqueuse du cancroïde. Sur la partie humide des lèvres, les cellules désintégrées ne se desséchant pas, forment une masse blanchâtre qui se détache facilement.

Quelquefois les papilles hypertrophiées prennent un développement considérable. Englobées dans la croûte desséchée, elles donnent lieu à une excroissance très saillante, dure et irrégulière, à une sorte de corne pouvant atteindre jusqu'à 1 centimètre de longueur.

Lorsque la néoformation occupe une région qui renferme des poils et des glandes sébacées, l'épithélium de ces glandes et celui de la gaine épithéliale externe des poils concourent au développement du néoplasme (voy. t. I, p. 313 et 314).

Lorsque, par suite de sa marche envahissante, la tumeur s'est étendue et qu'elle a gagné en profondeur, il survient toujours une ulcération dont le fond est bourgeonnant, inégal, sanieux, recouvert en partie d'une croûte semblable à celle que nous venons de décrire et dans laquelle les cellules épithéliales désintégrées sont mélangées à du pus et à du sang. Les bords de l'ulcération sont sail-

lants et constituent le bourrelet de consistance ferme, presque cartilaginiforme, qui caractérise les épithéliomes ulcérés.

Des coupes pratiquées au niveau de ce bourrelet, montrent qu'il est produit par une hypertrophie des papilles et par une végétation du tissu épithélial interpapillaire semblables à celles qui caractérisent le début de la tumeur.

Le néoplasme envahit peu à peu les parties profondes, tandis que le travail ulcératif dont il est lui-même le siége tend à le détruire, mais sans y arriver complètement, sauf dans de très rares exceptions. Finalement les muscles des lèvres sont en partie détruits et le maxillaire inférieur lui-même est envahi. Les ganglions lymphatiques de la région sus-hyoïdienne, toujours altérés, présentent dans leur intérieur des lobules d'épithéliome semblables à ceux qui constituent la tumeur primitive.

L'*épithéliome de l alangue* est le plus souvent pavimenteux, lobulé, muqueux ou colloïde (voy. p. 304 à 318).

Son développement est beaucoup plus rapide que celui des lèvres, et il est tout à fait exceptionnel que son extirpation ne soit pas suivie d'une prompte récidive. Il s'ulcère dès le début; le fond de l'ulcération est papillaire, villeux, inégal, saignant, pulpeux; ses bords présentent le bourrelet caractéristique. Sur des coupes qui comprennent l'ulcération et les parties sous-jacentes, on constate que les lobules de l'épithéliome se sont étendus dans les muscles et y ont déterminé les altérations qui ont été décrites plus haut (voy. t. I, p. 315).

L'*épithéliome tubulé* se développe fréquemment dans la mâchoire supérieure, à la voûte palatine et dans le sinus maxillaire; il y forme des masses composées d'une série de bourgeons arrondis, inégaux, mous, friables, vasculaires. Sur des coupes, le tissu morbide paraît formé par un stroma fibreux généralement riche en cellules, limitant des tubes irréguliers anastomosés les uns avec les autres, remplis de cellules épithéliales qui ne montrent pas d'évolution épidermique (voy. p. 319 et suiv.). Ces tumeurs se développent très rapidement et récidivent toujours.

Les *tubercules* de la muqueuse buccale, bien étudiés pendant ces dernières années par Ricord, Juliard, Trélat, Féréol, Thaon, Spillman, etc., débutent par une ou plusieurs petites granulations

situées à la surface du chorion muqueux, granulations qui deviennent bientôt opaques et jaunes à leur centre. Leur siège de prédilection est au bord ou à la pointe de la langue; mais elles peuvent apparaître aussi à la base de cet organe, au voile du palais, et même aux lèvres.

Sur la muqueuse linguale, la néoformation débute par une ou plusieurs granulations confluentes situées à la surface du chorion muqueux et déterminant un léger relief. On observe une érosion parfois limitée d'abord à un tubercule dont le fond en cupule contient un peu de pus caséeux. Si l'on suit jour par jour le processus, on constate que des tubercules isolés et superficiels peuvent être complètement éliminés; une guérison spontanée en est la conséquence. Plus souvent l'ulcération se produit au niveau d'un groupe de granulations. Cette ulcération se creuse irrégulièrement, et son bord est festonné, parce que chaque granulation primitive se détruit isolément. Le bord de l'ulcère est épais et habituellement bourgeonnant, si bien que l'examen au microscope d'un petit fragment de ce bord n'y montrerait rien autre que du tissu embryonnaire et des bourgeons charnus. A mesure que l'ulcération gagne en profondeur et en étendue, la néoplasie envahit les parties profondes.

L'ulcère tuberculeux a une marche très lente; il rétrograde quelquefois et paraît s'améliorer sous l'influence du traitement local. Le fond de l'ulcération est irrégulier, déchiqueté; il donne une petite quantité de pus caséeux ou grumeleux.

Lorsqu'on examine au microscope des coupes d'une tumeur tuberculeuse ulcérée de la langue, on voit d'abord, à un faible grossissement, que les bords de l'ulcère sont formés par la muqueuse linguale extrêmement épaissie, bourgeonnante et recouverte de ses couches épithéliales. Le fond de l'ulcère montre des bourgeons constitués par du tissu embryonnaire. Le tissu conjonctif de la muqueuse, infiltré de petites cellules, présente souvent des granulations tuberculeuses au niveau des bords mêmes de l'ulcération. Dans la partie ulcérée, au-dessous de la couche bourgeonnante et superficielle composée de tissu embryonnaire, on trouve, dans le tissu qui constitue le fond de l'ulcère, des granulations tuberculeuses. Enfin plus profondément, dans le tissu conjonctif qui sépare les faisceaux de fibres musculaires striées de la langue, il existe des granulations tuberculeuses isolées, très caractéristiques. Toutes ces granulations présentent de nombreuses cellules géantes et des vaisseaux sanguins oblitérés. Autour d'elles, le tissu embryonnaire se

continue dans les interstices des faisceaux musculaires. Ces altérations s'étendent dans le muscle lingual beaucoup plus loin qu'on

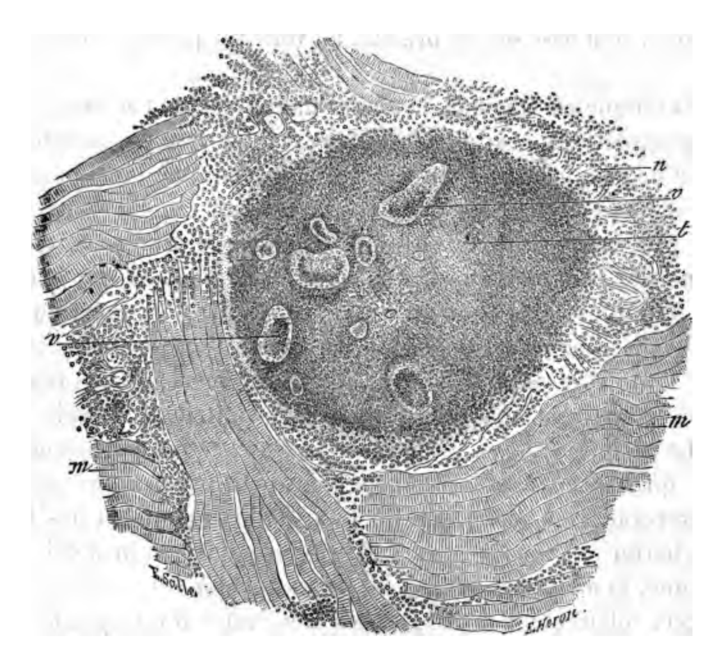


FIG. 82. — Coupe d'une granulation tuberculeuse de la langue située profondément entre les faisceaux musculaires.

m, faisceaux musculaires; *t*, granulation tuberculeuse; *v*, sections transversales de vaisseaux sanguins oblitérés et cellules géantes; *n*, tissu conjonctif.

ne pourrait le supposer d'après l'examen de l'ulcère tuberculeux pendant la vie du malade.

La luette et le voile du palais peuvent être altérés dans la tuberculose.

La luette est parfois irrégulière, inclinée d'un côté, rétractée ou incurvée d'une façon permanente. Sa membrane muqueuse est tantôt lisse, blanche, tantôt bosselée par suite de la présence de nodules tuberculeux saillants. On peut y voir aussi une ou plusieurs petites ulcérations tuberculeuses.

Nous avons trouvé dans ces cas, soit une inflammation chronique scléreuse de la muqueuse, soit de l'œdème inflammatoire, soit des granulations tuberculeuses.

La muqueuse de la luette est extrêmement mince à l'état normal

(voy. fig. 83). Sur une coupe de cet organe, on voit d'abord la muqueuse, puis des glandes acineuses qui occupent la plus grande

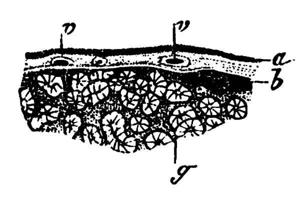


Fig. 83. — Coupe de la muqueuse de la luette à l'état normal. — *a*, revêtement épithélial de la luette ; *b*, chorion muqueux ; *v*, vaisseaux de la muqueuse ; *g*, culs-de-sac glandulaires. — Grossissement de 25 diamètres.

partie de la section et, à son centre, de petits faisceaux musculaires.

Lorsque la muqueuse est chroniquement enflammée et sclérosée (voy. fig. 84), elle atteint une épaisseur relativement considérable ;

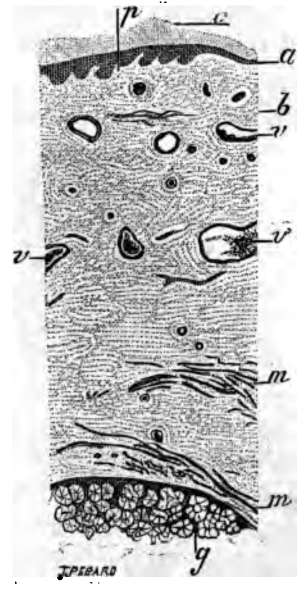


Fig. 84. — Coupe de la muqueuse sclérosée de la luette. — *c*, couche superficielle du revêtement épithélial ; *a*, corps muqueux ; *p*, réseau papillaire ; *b*, chorion très épaissi de la muqueuse ; *v*, ses vaisseaux très dilatés ; *m*, fibres musculaires du chorion ; *g*, glandes en grappe. — Grossissement de 25 diamètres.

elle est constituée par des faisceaux épais, hyalins, de tissu fibreux séparés par des lits de cellules plates et de cellules lymphatiques. Ses vaisseaux sont très nombreux et très gros, bien qu'étant donnée la

structure de leurs parois, ils appartiennent aux capillaires ou aux

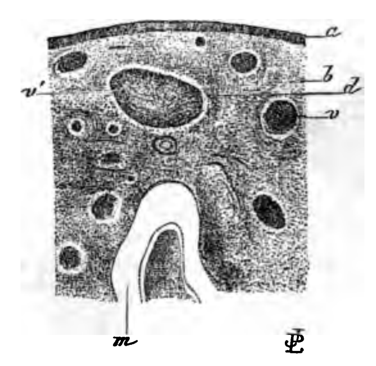


FIG. 85. — Coupe de la muqueuse de la luette dans la tuberculose. — *a*, revêtement épithélial ; *b*, tissu conjonctif infiltré de cellules lymphatiques ; *m*, un vaisseau dont le contenu a été détaché et entraîné par le mode de préparation ; *v*, vaisseau rempli d'un thrombus fibrineux ; *v'*, vaisseau plus volumineux également rempli de fibrine. — Grossissement de 25 diamètres.

FIG. 86. — Coupe de la muqueuse de la luette tuberculeuse. — *a*, revêtement épithélial ; *b*, chorion muqueux ; *v*, vaisseau ; *v'*, vaisseau contenant un thrombus fibrineux au milieu duquel on voit deux cellules géantes *cg*. — Grossissement de 25 diamètres.

plus petites artérioles et veinules. Ses papilles sont plus développées qu'à l'état normal.

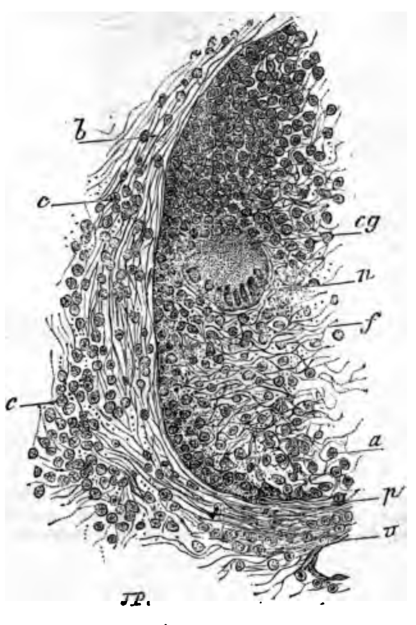


FIG. 87. — Coupe comprenant un segment d'un vaisseau capillaire extrêmement distendu et montrant une cellule géante dans son intérieur. — *cg*, cellule géante contenue dans le thrombus fibrineux intravasculaire ; *f*, filaments de fibrine et *a*, cellules lymphatiques du thrombus ; *p*, paroi du vaisseau ; *b*, fibres du tissu conjonctif de la muqueuse ; *c*, *c*, cellules lymphatiques contenues dans le tissu conjonctif. — Grossissement de 250 diamètres.

Dans un cas de tuberculose subaiguë de la luette que nous avons examiné, la muqueuse était également très épaissie et infiltrée de cellules lymphatiques ; ses vaisseaux capillaires nombreux et volumineux, la plupart de formation nouvelle, étaient remplis par un thrombus dont les mailles de fibrine contenaient des globules blancs et quelques globules rouges (voy. fig. 85).

Cette oblitération des vaisseaux sanguins existait dans toute l'étendue de la luette. Sur les coupes passant au travers des granulations, on voyait souvent des cellules géantes très manifestes situées au milieu des vaisseaux dans l'intérieur du thrombus fibrineux intravasculaire. La figure 87, dessinée à un fort grossissement, ne laisse aucun doute à cet égard.

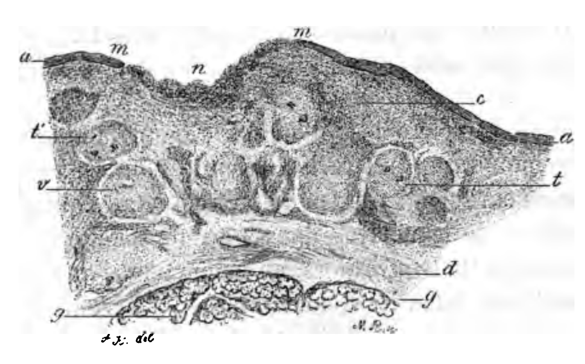


FIG. 88. — Coupe d'un ulcère tuberculeux de la luette. — Le revêtement épithélial *a* s'arrête en *m*, *m*, à la limite de l'ulcération *n*. En *n* se trouve une couche de pus ; *v*, vaisseau thrombosé ; *t*, *t'*, coupe de vaisseaux analogues contenant chacun deux cellules géantes ; *c*, tissu conjonctif infiltré de cellules lymphatiques ; *d*, partie inférieure du chorion muqueux ; *g*, *g*, glandes en grappe. — Grossissement de 25 diamètres.

Les coupes, pratiquées au niveau des petites ulcérations superficielles de la muqueuse, montrent une dépression cratériforme au niveau de laquelle le revêtement épithélial fait défaut. Cette érosion est recouverte de pus caséeux. La muqueuse épaissie présente, au bord et au-dessous de l'ulcération, de nombreuses granulations ou follicules tuberculeux. On peut reconnaître encore que quelques-uns de ces derniers ne sont autre chose que des vaisseaux remplis de fibrine au milieu de laquelle se sont formées des cellules géantes (voy. fig. 87 et 88).

Cette description des tubercules de la luette s'applique absolument aux granulations et aux ulcérations tuberculeuses du voile du palais et de la paroi postérieure du pharynx. La tuberculose du voile du

palais détermine un épaississement très notable de la muqueuse antérieure ou buccale et de la muqueuse postérieure. Le tissu conjonctif du chorion et celui qui entoure les glandes acineuses sont infiltrés de cellules lymphatiques et de tissu tuberculeux.

Les granulations tuberculeuses de la surface du chorion siègent souvent au niveau de l'ouverture du conduit d'une glande en grappe et le long de ce conduit. Le plus souvent alors le conduit excréteur de la glande est dilaté et rempli de cellules cylindriques ou indifférentes qui s'y accumulent. De même que cela a lieu dans les glandes acineuses du larynx et de la trachée, des granulations tuberculeuses et des cellules géantes peuvent se développer au milieu même des acini glandulaires.

Les *tubercules lépreux* se montrent sur toute la muqueuse buccale, sur les lèvres, la face interne des joues, la langue, surtout à sa base, sur la luette, le voile du palais et les amygdales. Ils présentent la même structure que dans la peau où nous les décrirons en détail.

PARASITES. — Les parasites qu'on observe sur la muqueuse buccale sont très communs et très variés. Il suffit, pour les examiner, de prendre avec un cure-dents un peu du tartre dentaire qui s'accumule entre les dents et de le délayer dans une gouttelette d'eau sur la lamelle porte-objet. On trouve alors, en même temps que des corpuscules salivaires, une quantité considérable de schyzomicètes appartenant aux genres *bacillus*, *vibrio* et *micrococcus*, et des infusoires ciliés.

GENRE BACILLUS. — Le *leptothrix buccalis* (Robin) existe à l'état normal sur les papilles de la langue. Cette algue microscopique végète sur les cellules épithéliales qui forment un enduit plus ou moins épais aux papilles. On la trouve aussi constamment dans le tartre dentaire, entre les grosses molaires, etc. Elle est caractérisée par des touffes de filaments très ténus, assez longs, droits ou incurvés, partant d'une masse grenue qui est leur matrice, et siégeant dans les cellules épithéliales superficielles modifiées, ou à la surface de celles-ci.

Les filaments du leptothrix qui comptent parmi les plus longs et les plus volumineux du genre *bacillus*, sont formés de segments cloisonnés ou articulés bout à bout. Ils atteignent de 25 à 50 μ, en moyenne, mais si l'on observe la langue et le tartre dentaire des individus à jeun, avant qu'ils se soient lavé la bouche, on en trouve qui

ont 100 et 200 μ de longueur. Ils continuent à pousser après la mort, si bien qu'on peut voir à l'œil nu les touffes qu'ils constituent sur la langue des cadavres. La structure des cellules qui forment les segments de chaque filament présente à considérer une membrane hyaline, un protoplasma hyalin et des granulations décrites par Robin (1853) comme les spores de ces algues. Ils se développent par la segmentation des corpuscules de leur matrice ou zooglœa et par leurs spores.

Le *bacillus tremulus* et le *bacillus subtilis* qu'on rencontre aussi dans le tartre dentaire se rapprochent beaucoup du leptothrix, mais ses filaments sont moins longs et un peu moins épais; leurs articles sont aussi plus courts. Les bâtonnets du bacillus tremulus sont animés de mouvements de translation en masse, de tremblements ou de mouvements giratoires. Leur enveloppe mucilagineuse hyaline est très facile à observer. Les bâtonnets du bacillus subtilis s'infléchissent et ondulent pendant leurs déplacements. La longueur de ces bâtonnets est de 10 à 16 μ; leur épaisseur est de 1 μ.

Le *spirochœte denticola* (Cohn, Koch) vit non seulement dans le mucus qui borde les gencives, mais aussi dans le tartre dentaire et sur la langue. Le filament extrêmement mince qui le constitue est contourné en forme d'hélice. La longueur de l'organisme tout entier est de 10 à 20 μ; l'épaisseur du filament est de 0,2 à 0,3 μ. Il se déplace lentement en tournant autour de son axe longitudinal.

Ce spirochœte, qui est très semblable sinon identique au *spirochœte plicatilis* découvert par Obermeier dans le sang des individus atteints de typhus récurrent, paraît avoir, dans la bouche, des rapports intimes avec les cellules salivaires. D'après Arndt, les spores du spirochœte se développeraient dans le protoplasma des cellules salivaires.

Genre vibrio. — Le *bacterium termo* se présente sous deux formes, isolé et très mobile ou en zooglœa et immobile. Ce sont de courts cylindres oblongs de 2 μ de longueur sur 0,6 à 0,8 μ d'épaisseur, dont le mouvement autour de leur axe longitudinal, en avant, en arrière, est tantôt lent, tantôt tellement rapide qu'ils sortent brusquement du champ du microscope. D'après Koch, Warning, etc., ils posséderaient un cil vibrâtile. Ils sont souvent associés deux par deux ou réunis en colonies. Ce microbe est, comme on le

sait d'après les travaux de Pasteur, l'agent essentiel de la septicémie. Il existe constamment dans le mucus buccal, où il trouve dans les détritus alimentaires qui y séjournent toujours un milieu des plus favorables à son développement.

On rencontre aussi constamment un vibrion qui d'après Rapin (1), peut être rapporté au *vibrio lineola* ou *rugula*. Il a de 4 à 6 μ de longueur et 0,8 μ d'épaisseur; il jouit de mouvements variés, de rotation, de tournoiement ou de translation si rapides qu'il disparaît brusquement hors du champ d'observation. Il est constitué par de petits articles sphéroïdiaux séparés par des étranglements à peine visibles.

Micrococcus. — Dans les préparations du mucus obtenu par le raclage de la langue ou du tartre dentaire, on trouve toujours des micrococcus à l'état d'isolement ou de groupement en colonies. Les colonies ou zooglœa sont constituées par une masse gélatineuse transparente parsemée d'une infinité de petits corpuscules plus ou moins arrondis, réfringents, immobiles et qui se colorent fortement par les couleurs d'aniline (2). Ces colonies de micrococcus s'attachent souvent aux prolongements épithéliaux des papilles filiformes de la langue.

Ce micrococcus qui paraît devoir être rangé dans le groupe des bactéries chromogènes joue un rôle important dans la coloration des enduits de la langue. C'est à lui en particulier que Raynaud et Malassez ont attribué l'enduit noirâtre de la langue connu sous le nom de *nigritie*. Les taches noires de la langue présentent à l'œil nu deux zones, l'une centrale noire, l'autre périphérique pointillée de noir comme un verre légèrement fumé. Ces taches débutent par un

(1) Rapin, *Contribution à l'étude des bactéries de la bouche*, Thèse, Paris, 1881.

(2) Pour obtenir de bonnes colorations des bactéries, on se sert du violet de métylaniline 5 B, de la fabrique de Saint-Denis, ou du violet de gentiane, de la fabrique de Berlin, recommandé par Weigert, à 1 pour 100. Après avoir laissé le tartre dentaire baigner dans quelques gouttes de la solution pendant une demi-heure environ, on recouvre le liquide coloré d'une lamelle mince et on l'examine. Pour conserver la préparation, on peut la laisser se sécher, ou bien faire passer sous la lamelle une goutte de glycérine additionnée de carbonate de soude; mais il vaut mieux étaler d'abord le tartre dentaire en une couche mince sur la lame de verre, le faire sécher à l'étuve, puis le colorer au violet. On lave la préparation à l'eau distillée, à l'acool absolu; on l'humecte ensuite avec une gouttelette d'essence de girofle qu'on enlève avec du papier à filtrer et enfin on la conserve dans le baume du Canada. Ces diverses manipulations ont pour effet d'enlever, il est vrai, une grande partie des bactéries, mais il en reste toujours suffisamment pour les étudier. On peut encore, ce qui est plus simple, délayer le tartre dentaire dans une goutte de la solution violette, laisser sécher, ajouter une goutte de baume du Canada et recouvrir de la lamelle.

pointillé noir qui s'étend et se fonce. A mesure que la tache s'agrandit à sa périphérie, la partie centrale, qui a été la première atteinte, se desquame, devient rouge d'abord, puis reprend son aspect normal. Au niveau des taches noires, les papilles de la langue sont englobées par des myriades de micrococcus ne différant de ceux de la langue normale que par leur coloration noire.

Les *infusoires ciliés* sont très communs dans la bouche. M. Rapin y a trouvé le *cercomonas intestinalis*.

De tous les parasites de la muqueuse buccale, le plus important en pathologie est l'*oïdium albicans* (Robin) qui constitue les plaques du muguet. Le muguet, qui se caractérise par de petites taches blanchâtres ou des plaques molles pulpeuses formant une légère saillie à la surface de la muqueuse, se présente souvent chez les enfants nouveau-nés où son développement est favorisé par l'alimentation lactée. Souvent il constitue un accident sans importance. Mais chez les enfants et chez les adultes, dans le cours et surtout dans la période cachectique des maladies chroniques, il est un des fâcheux indices des troubles profonds de la nutrition. Son développement est en rapport avec l'état acide de la salive, acidité due elle-même à la présence de matières sucrées ou amylacées en fermentation à la surface de la muqueuse. Il suffit d'étaler un fragment de la substance blanche du muguet sous une lamelle de verre et de l'examiner au microscope pour voir, au milieu des cellules épithéliales granuleuses, les différentes parties élémentaires du parasite qui sont : 1° un mycélium composé de troncs et de tubes très nombreux, fistuleux, cloisonnés de distance en distance, remplis de granulations moléculaires, nageant dans un protoplasma incolore ; 2° des vésicules et des spores qui se trouvent à l'extrémité des tubes. Les spores, ovalaires ou sphériques, sont très nombreuses et plus ou moins volumineuses.

Il existe quelques rares exemples de *cysticerques* développés dans la lèvre et dans le tissu musculaire de la langue. Deux observations (Dupuytren, Ricord) se rapportent à des kystes hydatiques contenant des échinocoques et siégeant dans la paroi buccale.

CHAPITRE II

AMYGDALES

§ 1. — **Histologie normale des amygdales.**

Les amygdales sont constituées essentiellement par du tissu conjonctif réticulé et des follicules lymphatiques. Elles sont recouvertes par la muqueuse du pharynx qui s'enfonce dans des dépressions infundibuliformes ou cryptes qui s'ouvrent à leur surface et pénètrent profondément dans leur tissu.

Lorsqu'on examine, à un faible grossissement, une coupe de cet organe suivant son grand axe et perpendiculaire à sa surface, on voit la muqueuse s'enfoncer dans les dépressions et en tapisser les parois. Cette muqueuse est recouverte d'un épithélium pavimenteux stratifié; elle possède des papilles vasculaires comme la muqueuse buccale. Au-dessous d'elle il existe un tissu réticulé parsemé de follicules clos. Chaque cavité crypteuse, tapissée de sa muqueuse, doublée de tissu adénoïde et de follicules clos, constitue une sorte de glande folliculeuse composée qui est entourée d'une enveloppe propre de tissu conjonctif. L'organe, considéré dans son ensemble, est limité à sa partie profonde par une capsule fibreuse dans laquelle se trouvent des acini de glandes en grappe et de gros troncs lymphatiques.

L'amygdale soumise à l'action successive de l'alcool au tiers, de la gomme et de l'alcool ordinaire fournit des coupes qui, traitées au pinceau, montrent très nettement les détails de structure du tissu réticulé sur lesquels nous n'avons pas à revenir.

A l'état normal, les dépressions de l'amygdale contiennent des cellules épithéliales détachées de la muqueuse qui les revêt, et quelques cellules rondes, ayant les caractères des cellules lymphatiques; des cellules analogues se montrent à la surface de toute la muqueuse buccale (cellules salivaires). On y observe également, comme dans le mucus buccal et entre les dents, des micrococcus et des filaments ou spores de leptothrix.

La structure des amygdales, très régulière chez les enfants, se modifie presque constamment avec l'âge, car il n'est pas d'organe plus souvent affecté d'inflammations primitives ou consécutives à diverses maladies (inflammations catarrhales, angine simple, angine des fièvres éruptives, angine phlegmoneuse, angines et irritations chroniques des fumeurs, des buveurs, des syphilitiques, des tuberculeux, etc.). A la suite de ces diverses maladies, le tissu réticulé et les follicules s'atrophient souvent et se transforment en tissu fibreux, les cavités infundibuliformes de l'amygdale s'agrandissent, se remplissent de cellules épithéliales qui, mêlées à des corpuscules salivaires et à des végétations de leptothrix buccalis, constituent des bouchons caséeux et fétides. Aussi, dans les autopsies des adultes voit-on presque toujours, sur les sections de l'amygdale, des cavités plus ou moins grandes, surtout dans leur profondeur (Sappey), qui ressemblent à de petits kystes, mais qui communiquent, en réalité, avec le goulot des cryptes et qui sont remplies d'un détritus caséeux. Souvent aussi les amygdales sont atrophiées.

§ 2. — **Histologie pathologique des amygdales.**

INFLAMMATION. — Les inflammations de l'amygdale sont aiguës ou chroniques. Parmi les premières nous décrirons successivement l'amygdalite superficielle ou catarrhale, l'amygdalite lacunaire, l'amygdalite parenchymateuse et phlegmoneuse, les amygdalites symptomatiques des fièvres, et l'amygdalite diphthéritique. Les amygdalites chroniques comprennent l'amygdalite catarrhale, l'hypertrophie chronique et l'atrophie des amygdales.

AMYGDALITE CATARRHALE AIGUE (*angine tonsillaire érythémateuse, angine simple*). — Elle consiste dans une rougeur superficielle de la muqueuse qui revêt la surface des tonsilles. La muqueuse des piliers et du voile du palais présente souvent le même aspect. Les vaisseaux capillaires de la muqueuse sont remplis de sang ; son tissu conjonctif est le siège d'un œdème inflammatoire accompagné de l'issue de quelques cellules lymphatiques qui passent à travers les couches tuméfiées du revêtement épithélial et se mêlent à l'épithélium desquamé pour constituer le mucus qui recouvre les parties malades.

AMYGDALITE CATARRHALE LACUNAIRE OU CRYPTEUSE. — Très souvent

la muqueuse qui s'enfonce dans les lacunes de l'amygdale est enflammée en même temps que celle qui en tapisse la surface. Tout l'organe est alors tuméfié et fait une saillie notable entre les piliers. Les cryptes se remplissent de muco-pus qui, dès le premier ou le second jour, se présente à leur orifice. Ces cryptes se vident peu à peu, les unes après les autres ou toutes ensemble, par leur orifice agrandi, et le volume de l'amygdale diminue rapidement. Lorsque toutes ces petites cavités se détergent simultanément, l'amygdale revient rapidement à ses dimensions normales; la durée de l'inflammation ne dépasse pas quatre ou cinq jours. Les lésions de la muqueuse qui tapisse les dépressions de l'amygdale sont les mêmes que celles de la muqueuse, superficielle et elles portent sur les vaisseaux capillaires, le tissu conjonctif du chorion et le revêtement épithélial. Seulement le muco-pus sécrété à la surface des lacunes y reste emprisonné un certain temps et les distend, ce qui cause une augmentation du volume total de l'organe.

Quelquefois le liquide contenu dans les lacunes offre les caractères du pus épais. Après avoir essuyé la surface de l'amygdale, on découvre des points jaunes ou de petits grumeaux à l'orifice des cryptes. S'il y séjourne un certain temps, il s'y forme des bactéries, de la graisse, des acides gras et même de la cholestérine et des granulations calcaires.

AMYGDALITE PARENCHYMATEUSE ET PHLEGMONEUSE. — L'amygdalite

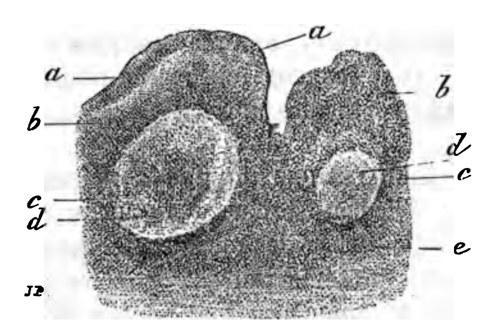


Fig. 89. — Coupe de la partie superficielle de l'amygdale dans une angine parenchymateuse aiguë. — *a, a*, revêtement épithélial; *b*, tissu du chorion de la muqueuse infiltré de cellules lymphatiques; *c, c*, tissu réticulé de l'amygdale également enflammé; *d, d*, follicules assez volumineux. — Grossissement de 30 diamètres.

parenchymateuse aiguë est caractérisée par une tuméfaction considérable de tout l'organe dont le tissu réticulé et folliculaire est en-

flammé en même temps que la muqueuse. Sur les coupes de l'amygdale, on constate alors que le tissu conjonctif du chorion de la muqueuse superficielle et de celle qui tapisse les cryptes est bourré de cellules lymphatiques, ainsi que le tissu réticulé de toute la glande. Les follicules sont augmentés de volume par suite d'une accumulation de cellules lymphatiques. La même infiltration existe dans la capsule externe. Les cellules lymphatiques se réunissent même souvent en amas qui constituent de petits abcès. On désigne plus spécialement sous le nom d'angines phlegmoneuses celles qui se terminent par un véritable abcès qui s'ouvre, soit à la surface de l'amygdale, soit dans une de ses cavités crypteuses.

Le tissu conjonctif rétro-tonsillaire est quelquefois le siège d'un phlegmon qui se termine par un abcès.

AMYGDALITES SYMPTOMATIQUES DES MALADIES FÉBRILES. — Les angines qui accompagnent la fièvre typhoïde, la rougeole, l'érysipèle, la variole, bornent habituellement leur action à la muqueuse superficielle de l'amygdale et présentent exactement les mêmes caractères que sur le reste de la muqueuse buccale. Aussi n'exigent-elles pas une description anatomique spéciale, et nous renvoyons le lecteur au chapitre où nous avons traité les stomatites de la variole, de la rougeole et de la fièvre typhoïde (voy. t. II, p. 210 et suiv.).

La fièvre scarlatine détermine souvent une amygdalite superficielle ou profonde très intense. L'inflammation se limite rarement à la surface de la glande; elle envahit ordinairement les dépressions crypteuses. Le muco-pus sécrété à la surface et dans les dépressions de l'organe est épais, grumeleux, semblable à une fausse membrane molle et pulpeuse. On observe quelquefois dans la scarlatine une véritable angine parenchymateuse. L'amygdale peut même se recouvrir d'une fausse membrane absolument semblable à celle de la diphthérie. Dans ces angines pseudo-membraneuses de la scarlatine, le tissu conjonctif de la muqueuse et le tissu réticulé de l'amygdale offrent les mêmes lésions que dans l'angine diphthéritique.

AMYGDALITE DIPHTHÉRITIQUE. — Les amygdales atteintes par la diphthérie sont généralement très tuméfiées, recouvertes en totalité ou en partie de fausses membranes adhérentes, feutrées, épaisses, au-dessous desquelles la muqueuse est fortement congestionnée et enflammée. La base de la langue, le voile du palais, la luette et la

muqueuse pharyngienne sont habituellement atteints des mêmes lésions.

Lorsqu'on fend l'amygdale suivant son grand axe, on voit qu'elle est de couleur gris rosé et qu'elle donne un peu de suc au raclage. Les dépressions crypteuses qui la sillonnent sont généralement remplies d'un exsudat blanchâtre ou gris et opaque qui présente les mêmes caractères que les pseudo-membranes superficielles. Parfois les fausses membranes diphthéritiques occupent seulement une partie des lacunes et s'étalent sur les bords de leurs orifices, tandis que le reste de la surface de l'amygdale en est indemne.

Sur les coupes de pièces durcies qui comprennent toute l'amygdale, on juge bien de son augmentation de volume, on apprécie l'étendue et l'épaisseur de la fausse membrane superficielle et on voit que celle-ci se continue dans les lacunes. Les follicules de l'amygdale sont volumineux.

La fausse membrane superficielle est constituée par des couches de fibrine parallèles ou par des fibrilles entre-croisées. A sa surface on trouve surtout des boules ou amas volumineux de micrococcus réunis en colonies (zooglœa) et de petits bâtonnets. Entre les lamelles et fibrilles de fibrine il existe quelques cellules lymphatiques, des globules rouges et des micrococcus isolés, libres ou siégeant dans des cellules lymphatiques, ou réunis en colonies.

Au-dessous de la fausse membrane, le chorion muqueux est d'habitude complètement dépouillé de son revêtement épithélial ; dans les points où il n'y a pas de fausse membrane, on rencontre les lésions inflammatoires des cellules du revêtement épithélial (état vésiculeux, etc.) que nous connaissons déjà. Le chorion muqueux, au contact des fausses membranes, est tantôt uni, tantôt irrégulier, les papilles et les vaisseaux papillaires pénétrant souvent dans la fausse membrane qui les coiffe. Tout le tissu conjonctif, profondément altéré, est infiltré de cellules lymphatiques et de globules rouges. Les vaisseaux capillaires contiennent un grand nombre de globules blancs. Cette inflammation, poussée à son maximum, s'observe dans la totalité de l'amygdale.

La fausse membrane superficielle se prolonge dans les cryptes de l'amygdale. Là, elle est constituée habituellement, comme à la surface, par des filaments de fibrine entre-croisés, enserrant dans leurs mailles des cellules lymphatiques, des cellules épithéliales et des globules rouges. Dans certains cas d'amygdalite diphthéritique, les cryptes ne contiennent pas de fibrine, mais seulement des cel-

lules lymphatiques et de l'épithélium desquamé. Les cellules épithéliales se détachent parfois des papilles en restant encore adhérentes entre elles et en constituant de grandes plaques qui s'accumulent dans les lacunes. Le réseau papillaire dépouillé et mis à nu est recouvert par une seule couche de cellules cylindriques ou simplement par des cellules lymphatiques migratrices. En outre des éléments précédents, les cryptes contiennent toujours des spores de micrococcus.

La muqueuse qui tapisse les dépressions amygdaliennes est enflammée avec autant d'intensité que celle de la surface.

L'augmentation du volume de l'amygdale n'est pas due seulement à la distension des lacunes par l'exsudat précédent. Les follicules et le tissu réticulé qui les environne y prennent aussi une grande part. Ils sont bourrés de cellules lymphatiques. Après avoir chassé par le pinceau, sur des coupes faites après l'action de l'alcool au tiers, les cellules libres comprises dans le stroma, on constate que les vaisseaux capillaires sanguins, dont la paroi a subi les modifications inflammatoires (voy. t. I, p. 122), contiennent un grand nombre de cellules lymphatiques. Dans les follicules, on observe souvent des agglomérations de petites cellules atrophiées et granuleuses qu'il est difficile de chasser par le pinceau et entre lesquelles il existe des spores de micrococcus.

Le tissu conjonctif qui entoure l'amygdale est très enflammé, surtout dans les cas de diphthérie toxique primitive du pharynx. Les mailles du tissu conjonctif sont remplies de cellules lymphatiques, et souvent il s'y forme un réseau de fibrine comme dans le phlegmon aigu.

Les gros troncs lymphatiques de la base de l'amygdale sont également remplis de cellules.

Les ganglions lymphatiques sous-maxillaires sont très tuméfiés, presque dès le début de l'angine. Sur une surface de section, ils offrent une couleur gris rosé, sur laquelle tranchent des grains opaques qui ne sont autres que les follicules hypertrophiés. Par le raclage on obtient un suc laiteux qui contient des spores et de petits bâtonnets. Sur des coupes, on constate au microscope que les follicules lymphatiques contiennent de petites cellules granuleuses et que les spores de micrococcus sont accumulées dans les follicules et dans les sinus périfolliculaires. Les vaisseaux sanguins du tissu caverneux présentent dans leur intérieur une grande quantité de cellules lymphatiques, et leurs cellules endothéliales sont tuméfiées.

Amygdalite chronique. — L'amygdalite catarrhale chronique ne diffère de l'amygdalite aiguë que par sa durée et par ses récidives fréquentes. L'amygdalite parenchymateuse chronique, maladie bien distincte au point de vue de sa cause, de ses symptômes et de son anatomie pathologique, exige au contraire une description spéciale.

Amygdalite parenchymateuse chronique. — Hypertrophie des amygdales. — L'hypertrophie des amygdales est une maladie de l'enfance, qui vient d'habitude à la suite d'angines catarrhales, chez des sujets qu'on regarde comme lymphatiques ou scrofuleux. Les amygdales sont très volumineuses, dures au toucher, saillantes, à surface lisse, de couleur grise ou gris rosé. Sur une section suivant le grand axe d'un de ces organes faite aussitôt après leur ablation, on constate que leur tissu est gris et peu vasculaire. Les cryptes sont réduites à de simples fentes dont les parois sont en contact, et il n'existe généralement ni kystes, ni dépressions irrégulières comme on en trouve si souvent dans la profondeur ou à la surface des amygdales chez les adultes. En examinant de près la section de ces

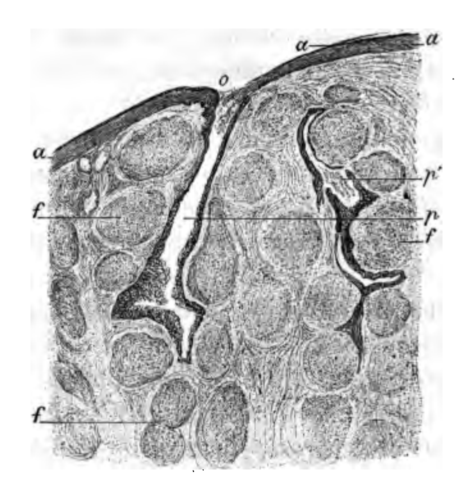


Fig. 90. — Coupe d'une amygdale hypertrophiée. — *a, a*, revêtement épithélial superficiel du chorion; *o*, ouverture d'une dépression folliculaire dont la cavité *p* est tapissée d'un revêtement épithélial en continuité avec celui de la surface ; *p'*, cavité d'une autre dépression ; *f, f*, follicules lymphatiques hypertrophiés séparés par des bandes de tissu fibreux. — Grossissement de 20 diamètres.

organes, on voit habituellement à l'œil nu les follicules dont le centre est un peu jaunâtre, ce qui les fait ressembler aux ganglions lymphatiques hypertrophiés de la scrofule.

Sur les coupes faites après durcissement, examinées avec un faible grossissement de façon à avoir une vue d'ensemble, on reconnaît que les cryptes sont étroites, que les follicules lymphatiques sont volumineux et qu'ils sont séparés par des bandes assez épaisses de tissu fibreux.

Lorsque, sur des coupes faites après l'action de l'alcool au tiers, on débarrasse avec le pinceau le tissu réticulé des cellules libres qu'il



FIG. 91. — Coupe d'une amygdale hypertrophiée obtenue après l'action de l'alcool au tiers et traitée par le pinceau. — *a, a*, follicules lymphatiques; *n, n*, dépressions lacunaires; *p, p*, surface de l'amygdale; *t*, tissu fibreux hypertrophié. — Grossissement de 6 diamètres.

contient, on met en évidence le réticulum des follicules lymphatiques qui apparaissent éclaircis comme le montre la figure 91.

Si l'on compare ces préparations, examinées à de très faibles grossissements, à des coupes d'amygdales normales, il est facile d'apprécier l'hypertrophie des follicules et l'épaississement du tissu fibreux qui double le chorion et sépare les follicules.

L'étude des mêmes préparations avec de forts grossissements, montre que le revêtement épithélial de la surface et des dépressions



FIG. 92. — Éléments contenus dans les cryptes de l'amygdale hypertrophiée. — *a*, cellules lymphatiques ou corpuscules salivaires; *b*, cellules d'épithélium. — Grossissement de 200 diamètres.

de l'amygdale est normal. Les cryptes contiennent quelques corpuscules salivaires et des cellules épithéliales desquamées (fig. 92).

Le réseau papillaire du chorion est moins développé qu'à l'état normal; il est même atrophié complètement par places. Il semble que

la muqueuse soit tendue et repoussée par l'hypertrophie du tissu sous-jacent. C'est l'atrophie du réseau papillaire qui donne à la surface de l'amygdale son aspect lisse et poli.

L'épaississement du tissu conjonctif du chorion muqueux et des travées qui séparent les follicules est dû, non pas à une infiltration par des cellules lymphatiques, comme cela a lieu dans les amygdalites aiguës précédemment décrites, mais bien à une formation nouvelle de faisceaux épais de tissu connectif. Après la coloration des coupes au carmin, ces faisceaux se présentent, suivant leur longueur ou suivant leur section, comme des travées ou de petits cercles réfringents, colorés, séparés par des cellules de tissu conjonctif.

Les follicules lymphatiques sont très notablement altérés. Leurs fibrilles ont conservé leur apparence normale, mais les cellules qui sont emprisonnées dans leurs mailles sont plus volumineuses qu'à l'état physiologique. Leur protoplasma est souvent granuleux et contient des granulations graisseuses fines. Le noyau de ces cellules est ovoïde et volumineux.

Cet état des cellules des follicules lymphatiques de l'amygdale et la sclérose du tissu conjonctif rapprochent l'hypertrophie amygdalienne de l'hypertrophie scrofuleuse des ganglions lymphatiques. Mais on ne trouve pas dans l'amygdale hypertrophiée les cellules géantes qui sont si nombreuses dans les ganglions strumeux.

Les vaisseaux sanguins, artérioles et veinules, qui traversent le tissu fibreux, sont eux-mêmes fortement sclérosés. Leur tunique externe est très épaissie et leur calibre paraît diminué. Il résulte de cet état des vaisseaux que les amygdales hypertrophiées sont anémiques et que leur ablation donne lieu à une hémorrhagie insignifiante.

Dégénérescence fibreuse de l'amygdale. — On observe parfois des amygdales, de volume ordinaire ou bien un peu hypertrophiées ou atrophiées, qui sont très dures et dont les dépressions sont élargies. Sur une coupe passant par leur grand axe et examinée à l'œil nu, les dépressions sont si considérables que l'amygdale paraît formée de bourgeons isolés. Souvent, dans ces amygdales, on trouve, surtout à leur base, des cavités kystiques remplies d'une matière caséeuse.

Les coupes faites après durcissement et examinées à un faible grossissement montrent que les follicules lymphatiques n'existent plus ou qu'il en reste seulement un très petit nombre ; tout le tissu de l'amygdale est devenu fibreux.

Avec un plus fort grossissement, on reconnaît que les papilles de la muqueuse sont très développées, et que son chorion extrêmement dense est constitué par des fibrilles plus fines et plus serrées que

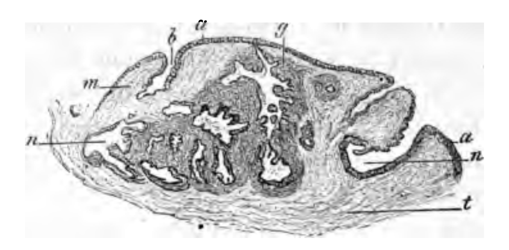


Fig. 93. — Coupe d'une amygdale devenue complètement fibreuse. — *a*, muqueuse superficielle; *b*, goulot d'une dépression; *n*, *n*, dépressions agrandies; *g*, tissu conjonctif fibreux dont l'amygdale est formée; *t*, tissu conjonctif de la base de l'amygdale. — Grossissement de 5 diamètres.

dans le centre de l'amygdale. Les vaisseaux sanguins de l'organe possèdent des parois épaisses et scléreuses.

Cette lésion s'observe chez les adultes à la suite d'angines répé-



Fig. 94. — Coupe de l'amygdale en dégénérescence fibreuse complète. — *a*, revêtement épithélial superficiel; *b*, réseau papillaire; *c*, *d*, tissu fibreux du chorion de la muqueuse; *t*, tissu fibreux du centre de l'amygdale; *i*, *i*, orifice des cryptes. — Grossissement de 40 diamètres.

tées. Nous l'avons vue plusieurs fois et étudiée chez des sujets ayant succombé à la phthisie pulmonaire; il n'y avait pas alors de tubercules de l'amygdale elle-même.

Chez certains sujets, l'amygdale sclérosée est très atrophiée. On ne la reconnaît qu'aux petites ouvertures de ses cryptes ; elle est alors formée par une plaque dure, déprimée plutôt que saillante.

Lésions syphilitiques de l'amygdale. — Les plaques muqueuses de l'amygdale, que l'on a souvent l'occasion d'examiner sur des amygdales enlevées pendant la vie, sont constituées, comme sur toute la muqueuse buccale, par une hypertrophie des papilles infiltrées, comme le chorion, par de très nombreuses cellules lymphatiques. Les couches profondes et les couches superficielles de l'épithélium sont également épaissies, imbibées de liquide, parcourues par de nombreuses cellules lymphatiques migratrices. Celles-ci s'accumulent même, soit à la surface du revêtement épithélial entre les cellules plates, soit plus profondément entre les cellules polyédriques du corps muqueux, et elles forment de petits abcès microscopiques qui se vident à la surface (1). L'aspect blanchâtre, nacré de la superficie de ces plaques est dû aux lésions de l'épithélium ; leur saillie est causée à la fois par l'épaississement inflammatoire du chorion et du revêtement épithélial. Les plaques muqueuses, en effet, ne compromettent pas seulement la muqueuse superficielle de l'amygdale, mais elles déterminent aussi des lésions analogues de la muqueuse qui revêt les cryptes. Il en résulte un catarrhe folliculaire de ces organes. Enfin le tissu réticulé des follicules est lui-même enflammé chroniquement et il se produit, pour peu que la syphilis se soit localisée sur les amygdales, une amygdalite parenchymateuse, une hypertrophie plus ou moins chronique, analogue aux adénites syphilitiques que nous avons déjà décrites (voy. t. I, p. 655).

Les plaques muqueuses de l'amygdale s'ulcèrent rarement ; les cellules lymphatiques et le liquide qui infiltrent les couches du revêtement épithélial s'éliminent à travers ces couches sans les détruire. Mais il peut arriver qu'il se produise à leur surface une véritable érosion ou une ulcération, et même qu'elles soient recouvertes d'une pseudo-membrane fibrineuse lorsque l'inflammation est très intense.

La syphilis tertiaire se manifeste sur les amygdales par des gommes suivies d'ulcérations profondes.

Tubercules des amygdales. — La tuberculose des amygdales, élucidée depuis quelques années par les travaux d'Isambert, de Peter,

(1) Cornil, *Leçons sur la syphilis*, professées à l'hôpital de Lourcine. 1879, p. 118.

Laboulbène, Barth, Chassagnette, etc., se présente à l'état aigu sous forme de granulations miliaires ou à l'état chronique sous forme d'ulcérations caséeuses plus ou moins profondes.

Les tubercules miliaires de l'amygdale constituent de petites nodosités développées soit dans les couches superficielles du chorion de la muqueuse soit profondément dans le tissu réticulé folliculaire. Ils sont d'abord gris et semi-transparents. Ils coïncident avec une tuberculose généralisée à marche rapide.

Plus souvent les tubercules de l'amygdale affectent une marche chronique et se développent isolément dans la muqueuse qui la recouvre et dans son parenchyme. Ils deviennent bientôt jaunâtres et caséeux à leur centre. Ceux qui siègent dans la muqueuse superficielle déterminent une saillie opaque et jaunâtre qui s'ulcère bientôt; il en résulte une petite érosion ou ulcération à fond jaunâtre contenant un liquide grumeleux. Les tubercules profondément situés envahissent un certain nombre de follicules et s'accompagnent d'une infiltration tuberculeuse plus ou moins étendue.

Lorsqu'on examine, à l'autopsie, une amygdale atteinte de tuberculose chronique, on constate d'abord à sa surface quelques granulations tuberculeuses saillantes ou des érosions. Le goulot des dépressions crypteuses est élargi, et il en sort une matière jaunâtre formée de pus épaissi et caséeux. Sur une surface de section, on voit que les cryptes amygdaliennes, généralement agrandies, sont remplies d'un détritus caséeux et sont limitées par un tissu dans lequel il existe des points jaunâtres et opaques qui ne sont autres que le centre de tubercules.

Lorsqu'on examine au microscope des coupes d'une amygdale ainsi altérée, on découvre à sa surface, sous le revêtement épithélial et dans les points ulcérés non recouverts d'épithélium, une infiltration tuberculeuse diffuse ou des granulations développées dans le chorion de la muqueuse. Ce tissu de nouvelle formation est parsemé de cellules géantes.

Si la section passe à travers une crypte de l'amygdale (voy. fig. 95), on constate d'abord que la cavité en est agrandie et qu'elle est remplie de cellules épithéliales et de globules de pus. Sa paroi présente un revêtement épithélial plus ou moins détaché sous lequel les papilles sont généralement hypertrophiées et bourgeonnantes. Le tissu propre de l'amygdale, c'est-à-dire le tissu conjonctif et les follicules situés au pourtour de la dépression, sont transformés en un tissu tuberculeux qui montre habituellement des granulations bien

nettes au centre desquelles se trouvent des cellules géantes (c, c', c'', fig. 95). On y rencontre habituellement des follicules lymphatiques qui ont conservé leur forme et leur structure, et l'on peut s'assurer

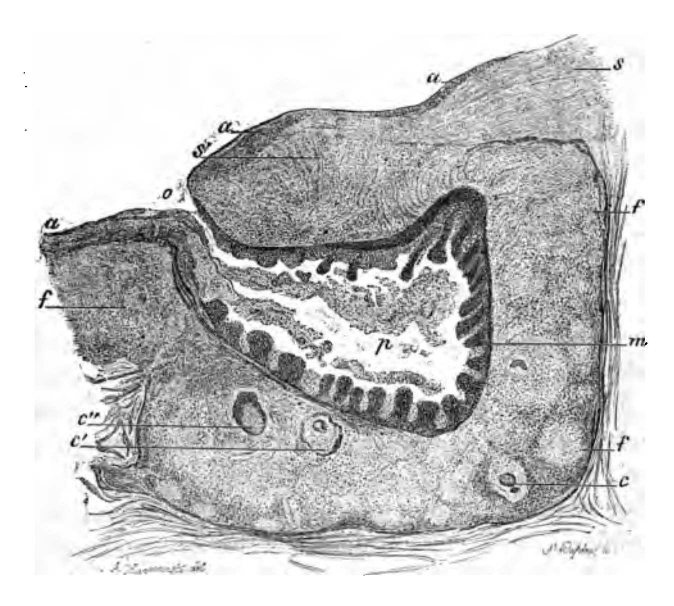


Fig. 95. — Coupe d'une amygdale tuberculeuse. — *o*, orifice d'une dépression de l'amygdale; *p*, sa cavité contenant un détritus caséeux; *m*, papilles très développées appartenant à la muqueuse qui tapisse cette cavité; *a*, *a*, muqueuse de la surface de l'amygdale; *s*, son tissu conjonctif épaissi; *f*, *f*, follicules clos; *c*, *c'*, *c''*, centres de granulations tuberculeuse avec leurs cellules géantes. — Grossissement de 30 diamètres.

que les granulations tuberculeuses, avec leurs cellules géantes, se développent dans leur intérieur.

Les ulcérations tuberculeuses de la surface de l'amygdale sont, comme toutes les ulcérations du même genre, limitées à leurs bords et à leur fond par du tissu tuberculeux et des granulations avec des cellules géantes. Des ulcérations de même nature s'établissent aussi à la surface et au fond des cryptes amygdaliennes. Il en résulte de grandes ulcérations anfractueuses ouvertes à la surface de l'organe, séparées par des bourgeons du tissu conjonctif amygdalien qui est encore conservé entre les cryptes.

Tout ce tissu de nouvelle formation s'élimine peu à peu, après s'être mortifié. A la fin de cette série d'altérations, l'amygdale est quelquefois réduite à un moignon formé par une masse de tissu tuberculeux.

Dans ces cas, le tissu conjonctif qui forme l'enveloppe profonde

de l'organe et les muscles adjacents sont infiltrés par des cellules lymphatiques et par des granulations tuberculeuses. Le pharynx, la base de la langue, la luette et le voile du palais sont plus ou moins envahis par les tubercules.

Les vaisseaux sanguins et lymphatiques présentent les lésions que l'on observe dans tout organe atteint par la tuberculose.

Les *tumeurs*, telles que les lymphadénomes, les carcinomes, les épithéliomes sont assez rarement observées dans les amygdales; elles présentent les mêmes caractères généraux que dans les ganglions lymphatiques. L'épithéliome et le carcinome s'y développent quelquefois primitivement.

Des *calculs* composés essentiellement de phosphate et de carbonate de chaux se produisent parfois dans le fond des cryptes amygdaliennes.

Parasites. — On a vu dans l'amygdale des kystes à échinocoques. Les parasites que l'on y rencontre le plus souvent sont ceux qui végètent sur la muqueuse buccale. Le muguet (oïdium albicans), s'y développe comme sur le reste de la muqueuse et il s'accompagne d'une inflammation superficielle de l'amygdale et de ses cryptes. Les bactéries et tous les microbes de la bouche pénètrent souvent dans les cryptes amygdaliennes.

CHAPITRE III

GLANDES SALIVAIRES

§ 1. — Histologie normale des glandes salivaires.

Les glandes salivaires proprement dites, c'est-à-dire la parotide, la sous-maxillaire et la sublinguale sont des glandes acineuses. Tous les culs-de-sac de la sublinguale renferment des cellules à mucus; dans la sous-maxillaire, un certain nombre seulement des culs-de-sac en contiennent; la parotide n'en possède pas. Les culs-de-sac de cette glande sont occupés par des cellules finement granuleuses. On observe des cellules analogues dans la plupart des acini de la sous-maxillaire. Les autres acini de cette glande et tous ceux de la glande sublinguale contiennent deux espèces de cellules, les unes, cellules à mucus, sont grandes, claires, réfringentes, pyramidales, ayant leur sommet dirigé du côté du centre du cul-de-sac glandulaire, tandis que leur base en occupe la périphérie. Au niveau de cette base se trouve le noyau, dans un petit prolongement protoplasmique de forme conique. Ce noyau affecte une forme irrégulière en rapport avec la pression que lui fait subir la masse muqueuse accumulée dans la cellule.

C'est à cette masse de mucus qu'est dû l'aspect spécial des cellules. Quand on les examine, sur de bonnes coupes faites après l'action de l'alcool et colorées au picro-carminate d'ammoniaque, on reconnaît, dans leur intérieur, un réticulum légèrement coloré en jaune, formé par des travées granuleuses, d'inégale épaisseur, mais très fines, qui se poursuivent au delà du globe de mucus dans le protoplasma répandu à la périphérie de la cellule ou accumulé autour du noyau. De cette disposition il résulte que la substance muqueuse élaborée par la cellule s'est formée au sein de son protoplasma dans une série de départements distincts et que les goutte-

lettes de cette substance, tout en augmentant de volume et tendant à se fusionner, restent cependant séparées les unes des autres par de minces couches protoplasmiques qui probablement concourrent encore à les accroître.

La seconde forme de cellules, que l'on observe dans les acini contenant des cellules à mucus, diffère totalement des précédentes.

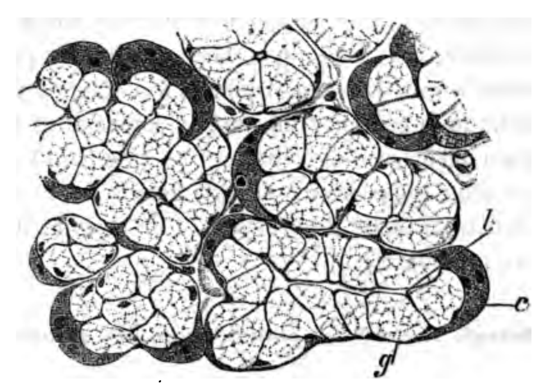


Fig. 96. — Coupe de la glande sous-maxillaire du chien, normale, faite après durcissement par l'alcool. Coloration par le picro-carminate. Conservation de la préparation dans la glycérine. — *g*, cellules à mucus ; *c*, croissant de Gianuzzi ; *l*, lumière des culs-de-sac glandulaires.

Elles sont petites, granuleuses, irrégulières et réunies en petits groupes qui, occupant le fond des culs-de-sac glandulaires, y sont comme comprimées par la masse des cellules à mucus contre la membrane glandulaire et s'y montrent sur des coupes sous la forme de croissants (croissants de Gianuzzi). Ces cellules, qui sont fortement soudées les unes aux autres, présentent une face externe convexe, une face interne excavée pour recevoir la partie périphérique d'une cellule à mucus et souvent munie de crêtes qui s'insinuent entre deux cellules muqueuses.

La membrane propre des culs-de-sac glandulaires, qu'ils contiennent ou non des cellules à mucus, n'est pas constituée par une simple lame anhiste, mais bien, ainsi que Boll l'a établi, par des cellules aplaties, munies de crêtes et soudées les unes aux autres.

Les différents culs-de-sac laissent entre eux des fentes dans lesquelles se fait la circulation du plasma lymphatique élaboré par les vaisseaux capillaires.

Tous les conduits glandulaires, qu'on les considère dans la parotide, la sous-maxillaire ou la sublinguale, possèdent un épithélium cylindrique à une seule couche. Dans les conduits les plus fins qui

succèdent immédiatement aux culs-de-sac glandulaires, les cellules cylindriques sont basses et c'est à peine si le nom de cellules cylindriques leur convient. Mais, dans les petits canaux qui leur font suite et qui résultent de l'abouchement de plusieurs canaux entre eux, ces cellules sont franchement cylindriques et montrent une structure intéressante. La portion comprise entre le noyau et la base d'implantation de la cellule possède des stries très régulières, parallèles à son axe (Henle). Pflüger a pensé que ces stries étaient produites par des fibres nerveuses terminales. Il est bien plus probable, ainsi que nous l'avons fait remarquer il y a longtemps, que cette disposition indique la présence de parties contractiles qui agiraient activement pour favoriser l'excrétion, et ce rôle paraît d'autant plus utile que, sur tous les conduits des glandes salivaires, depuis les plus fins jusqu'aux canaux de Warthon et de Sténon, il n'existe pas une seule fibre musculaire.

§ 2. — Physiologie normale et pathologique des glandes salivaires.

Le mécanisme de la sécrétion des glandes salivaires et les modifications qui surviennent dans ces glandes lorsqu'elles fonctionnent d'une manière active, sont deux questions liées intimement l'une à l'autre et qui ont une grande importance.

Heidenhain est le premier physiologiste qui ait fait l'analyse histologique d'une glande à mucus après qu'on l'eut fait abondamment sécréter en excitant les nerfs qui s'y rendent. Il se proposait ainsi de déterminer exactement le mécanisme de la sécrétion et bien qu'il se soit trompé dans ses conclusions, il ne lui en reste pas moins un grand mérite.

Après avoir excité pendant plusieurs heures, chez le chien, au moyen d'un courant d'induction interrompu, la corde du tympan qui est par excellence le nerf sécréteur de la sous-maxillaire, il crut reconnaître, sur des coupes de cette glande, que toutes les cellules à mucus avaient été rejetées pour former le produit de la sécrétion, et qu'elles avaient été remplacées, dans l'intérieur des culs-de-sac glandulaires, par les cellules des croissants de Gianuzzi hypertrophiées et proliférées.

En réalité, les choses ne se passent pas ainsi, comme nous l'avons établi depuis longtemps déjà (1).

(1) Voy. Frey, première édition française, 1871, note, p. 437.

Lorsque chez un chien, après avoir fixé un tube dans le canal de Wharton, afin de recueillir la salive, on a excité pendant quatre ou cinq heures la corde du tympan mise à nu, et recueilli 100 grammes de salive environ, la glande sous-maxillaire correspondante a déjà subi des modifications considérables ; on l'étudiera alors par comparaison avec celle du côté opposé qui n'a été soumise à aucune irritation.

Pour obtenir de bonnes préparations de ces glandes, on peut employer divers procédés. Le plus simple consiste à en faire durcir dans l'alcool des fragments dans lesquels on pratique ensuite des

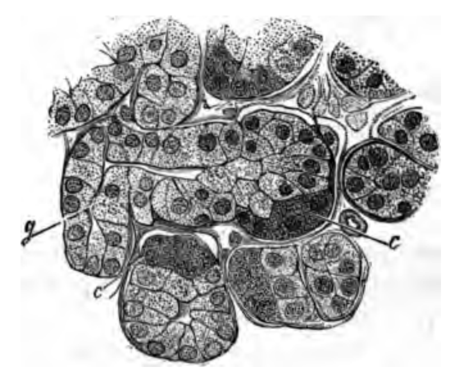


Fig. 97. — Coupe de la glande sous-maxillaire du chien, après qu'on l'a fait abondamment sécréter pendant quatre heures par l'excitation de la corde du tympan (même préparation et même grossissement que dans la figure 96). — *g*, cellules glandulaires dont le mucus a été expulsé par la sécrétion et dont les noyaux ont augmenté le volume ; *c*, cellules des croissants de Gianuzzi qui ont subi un notable accroissement.

coupes extrêmement minces qui doivent être colorées par le picrocarminate d'ammoniaque et conservées dans la glycérine. On peut aussi faire durcir les glandes dans le bichromate d'ammoniaque et colorer les coupes par la purpurine. Enfin l'acide osmique peut être employé comme liquide durcissant, pourvu qu'on le fasse agir sur de très petits fragments.

On constate sur ces préparations que les cellules muqueuses ne sont pas expulsées en masse pour former le produit de la sécrétion comme Heidenhain l'a dit, mais que le mucus élaboré dans leur intérieur est seul éliminé ; en même temps le protoplasma qui avoisine le noyau se gonfle, devient plus abondant et s'avance dans l'intérieur de la cellule pour remplacer le mucus à mesure qu'il est éliminé. Sur les mêmes préparations on peut apprécier les différentes

phases de ce processus, parce que tous les acini ne sont pas également modifiés. Il en est qui paraissent encore intacts alors que d'autres ont sùbi une transformation complète. Dans ces derniers, toutes les cellules, aussi bien les cellules muqueuses que celles du croissant de Gianuzzi, possèdent les mêmes caractères, et si l'on n'étendait pas l'observation à des acini voisins dans lesquels les

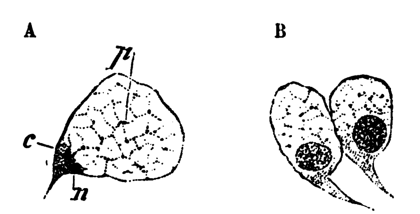


FIG. 98. — A. Cellules à mucus de la glande sous-maxillaire du chien isolées de la glande normale après l'action de l'alcool au tiers et colorées par le picro-carminate.
B. Cellules de la glande sous-maxillaire du chien préparées par le même procédé, après que la glande a sécrété sous l'influence de l'excitation de la corde du tympan.

cellules muqueuses présentent encore au niveau de leur bord libre des masses de mucus d'étendue variable, on pourrait être conduit à admettre l'interprétation de Heidenhain.

La salive que l'on obtient par l'excitation de la corde du tympan est muqueuse, filante, mais beaucoup moins épaisse que celle qui résulte de l'excitation des filets sympathiques qui se rendent à la glande, beaucoup moins épaisse également que si l'on a administré au chien de la morphine, avant d'exciter la corde du tympan. Sur un chien morphinisé, la salive, examinée au microscope, montre un nombre très considérable de corps transparents comme du verre, un peu plus réfringents que le liquide dans lequel ils nagent et affectant des formes variées. Ils sont cylindriques, avec des extrémités mousses, pyriformes, en fuseau, et quelquefois presque sphériques. Ce sont ces corps, *moules salivaires,* formés uniquement par des globes de mucus, qui ont été pris par Heidenhain, lequel employait la morphine dans ses expériences, pour des cellules muqueuses expulsées tout entières des acini glandulaires. On rencontre encore dans la salive, qu'elle soit produite sous l'influence de l'excitation de la corde du tympan, avec ou sans morphine, ou à la suite de l'excitation du symphatique, un certain nombre de cellules lymphatiques bien caractérisées. Ces cellules se sont probablement introduites dans les conduits excréteurs par le fait d'une diapédèse d'autant plus

active que les vaisseaux sanguins subissent, sous l'influence de l'excitation de la corde, une dilatation considérable, ainsi que cela a été découvert et complètement établi par Claude Bernard.

Du reste, tous les globules blancs qui s'échappent des vaisseaux sous l'influence de l'action vaso-dilatatrice de la corde ne gagnent pas nécessairement l'intérieur des culs-de-sac et des conduits glandulaires ; le plus grand nombre d'entre eux s'arrêtent dans les fentes inter-acineuses ou dans les mailles du tissu conjonctif compris entre les acini glandulaires, et sont repris plus tard par la circulation lymphatique.

On peut encore, par une expérience bien simple, exagérer la diapédèse et par suite l'accumulation des globules blancs. Si, comme l'a fait Ludwig, lorsqu'il a découvert l'action physiologique des nerfs sécrétoires, on met en communication le tube introduit dans le canal de Warthon avec un manomètre à mercure, et qu'en excitant la corde du tympan on fasse sécréter la glande sous une pression de 25 centimètres de mercure en moyenne, on voit cette glande se gonfler et former sur le côté du cou un relief considérable. Son augmentation de volume n'est pas due simplement à ce que son produit de sécrétion, s'accumulant au centre des acini, en augmente les diamètres, mais surtout à ce qu'il se fait dans les fentes inter-acineuses et dans le tissu conjonctif un œdème actif et abondant.

Cet œdème, dont le mécanisme peut être aujourd'hui parfaitement établi, dépend de ce que la tension du sang dans les vaisseaux capillaires est augmentée à la fois par l'action dilatatrice de la corde du tympan et par la pression produite sur les veinules par les acini légèrement gonflés par la rétention du produit de sécrétion. C'est là une expérience analogue à celle qui consiste à lier la veine cave inférieure et à couper le nerf sciatique pour amener l'œdème du membre abdominal correspondant.

L'œdème actif de la glande sous-maxillaire s'accompagne, comme nous l'avons fait pressentir, d'une diapédèse considérable des cellules lymphatiques que l'on peut constater d'une manière directe en enlevant avec les ciseaux des fragments du tissu conjonctif œdémateux et en les recouvrant d'une lamelle pour les soumettre à l'examen microscopique.

Cette expérience est intéressante en ce qui regarde l'explication de certains phénomènes pathologiques qui se produisent dans les

glandes salivaires et en particulier dans la parotide, dans la maladie connue sous le nom d'oreillon. Cette maladie, caractérisée par un gonflement considérable et rapide, ne peut être expliquée que par un phénomène vaso-moteur analogue à celui que nous produisons à volonté sur la sous-maxillaire du chien. Mais comme les oreillons sont contagieux, il est probable que l'irritation qui détermine l'œdème actif de la parotide est produite par un microbe parasitaire. Celui-ci, qui a été observé dans le sang des individus atteints d'oreillons et cultivé par M. Pasteur, s'insinue probablement tout d'abord dans le canal de Sténon, végète dans les conduits et culs-de-sac glandulaires et vient exciter par sa présence, soit les dernières terminaisons nerveuses, soit les nombreuses cellules ganglionnaires comprises dans l'épaisseur de la glande. Il se multiplierait ensuite dans le sang en produisant une maladie générale fébrile.

Si, au lieu d'étudier ce que devient la glande lorsqu'on la fait sécréter abondamment, on recherche quelles sont les modifications qu'elle éprouve lorsqu'on en supprime le fonctionnement d'une manière absolue, par exemple après la ligature du canal de Wharton, on constate, ainsi que nous l'avons fait il y a longtemps (voy. t. I, p. 348), que, loin de se gonfler et de s'hypertrophier sous l'influence de l'accumulation des produits sécrétés et des éléments sécréteurs, elle subit à la longue une atrophie considérable.

Des coupes de la glande atrophiée, faites à l'aide des méthodes indiquées précédemment, permettent de constater que l'atrophie a porté sur les éléments glandulaires, tandis que les parties connectives de l'organe sont hypertrophiées. Il s'y est produit une véritable cirrhose. Si l'on examine de plus près les culs-de-sac et les conduits glandulaires, on est bientôt frappé par ce fait que toutes les cellules qui les tapissent sont devenues semblables ; les cellules à mucus, les cellules des croissants de Gianuzzi, les cellules cylindriques basses des canaux les plus fins, les cellules cylindriques striées des conduits principaux ont toutes été ramenées à un même type, celui des cellules glandulaires embryonnaires, c'est-à-dire qu'elles sont toutes semblables à celles que l'on observe dans une glande en voie de développement. Dix mois après la ligature du canal de Warthon, les culs-de-sac glandulaires ne sont pas distendus par l'accumulation d'un produit de sécrétion; mais on trouve, dans les principaux canaux, des moules sous forme de masses réfringentes, jaunâtres dont l'aspect se rapproche bien plus de la substance colloïde que du mucus. Peut-être

provienment-ils d'une transformation de la matière muqueuse accumulée d'abord dans les canaux excréteurs.

Ce qu'il faut retenir de cette expérience, car c'est le point important, c'est que la fonction d'une glande étant abolie, la différencia-

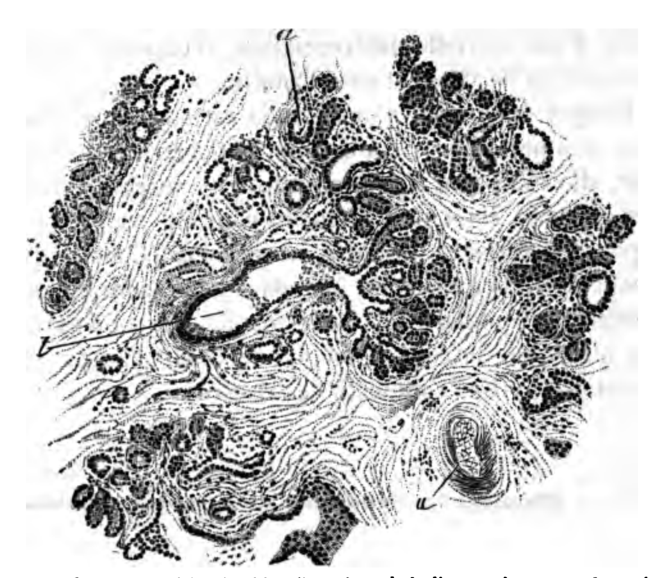


Fig. 99. — Glande sous-maxillaire du chien dix mois après la ligature de son canal excréteur. Coupe faite après durcissement par l'alcool. Coloration par le picro-carminate. Conservation dans la glycérine. — *a*, culs-de sac glandulaires; *t*, conduit excréteur; *u*, artériole.

tion qui s'était produite dans ses éléments épithéliaux et qui était nécessaire pour cette fonction, disparaît d'une manière complète, les cellules revenant toutes au type embryonnaire ou indifférent. Ce fait ne doit point surprendre ceux qui savent que la mamelle, après avoir subi, au moment de la lactation, dans ses éléments glandulaires, des modifications considérables, revient à sa forme primitive lorsque ses fonctions transitoires ont cessé.

Les différentes expériences sur la glande sous-maxillaire du chien que nous venons de rappeler doivent servir à élucider une série de processus morbides qui se passent dans les glandes muqueuses de la bouche et dans les glandes en général. Lorsque, sous l'influence de l'inflammation ou d'une néoplasie quelconque, la fonction d'une glande reste longtemps supprimée, les éléments glandulaires cessent d'être différenciés et ils reviennent peu à peu à une forme embryon-

naire qu'ils conserveront tant que la fonction restera supprimée. Ils donneront même lieu, ainsi que cela se voit dans la mamelle et surtout dans la parotide, à des néoformations actives sous forme de bourgeons épithéliaux végétant dans diverses directions. Si par hasard la fonction de la glande est rétablie, ces éléments pourront, par le fait d'une nouvelle différenciation, récupérer la disposition physiologique qu'ils affectent chez l'adulte.

Mais lorsque la fonction d'une glande est supprimée d'une façon définitive, comme cela arrive à la suite de l'obstruction de son canal excréteur, elle subit une atrophie plus ou moins considérable et les éléments du tissu conjonctif viennent combler en partie la place laissée par les éléments atrophiés ou disparus. C'est ce qui arrive notamment dans la cirrhose du foie, dans la cirrhose du rein et des autres organes glandulaires. C'est là une des causes de la cirrhose, car cette altération succède aussi à une série d'autres influences qui portent sur le tissu conjonctif des viscères.

§ 3. — Histologie pathologique des glandes salivaires.

INFLAMMATION DES GLANDES SALIVAIRES. — PAROTIDITE CATARRHALE. — OREILLONS. — On donne le nom d'oreillons à une maladie fébrile commune surtout dans la seconde enfance, habituellement épidémique, de nature spéciale et probablement zymotique, qui se caractérise par un gonflement de la parotide et quelquefois par des métastases sur les seins et les testicules. Les parotides tuméfiées dans les oreillons ne suppurent jamais, ce qui les distingue absolument de la parotidite phlegmoneuse. Comme cette maladie est bénigne, les autopsies dans lesquelles on peut apprécier l'état anatomique de la glande sont très rares. D'après Virchow, les lobules glandulaires de la parotide sont saillants et congestionnés, leurs conduits sont remplis de muco-pus, et le tissu conjonctif péri-glandulaire est congestionné et infiltré de sérosité. Pour ce qui concerne la physiologie pathologique de cette maladie, voyez plus haut, page 250.

PAROTIDITE PHLEGMONEUSE. — L'inflammation aiguë de la parotide ayant de la tendance à se terminer par suppuration est très variable suivant la cause qui la détermine. Elle succède, en effet, soit à une irritation venue par l'intermédiaire du canal de Sténon (stoma-

tite, stomatite mercurielle, rétention de la salive par un calcul ou une tumeur, inflammation du conduit de Sténon), soit à l'inflammation d'un organe voisin propagée par le tissu cellulaire de la loge parotidienne (adénite, anthrax, arthrite de l'articulation temporo-maxillaire).

Enfin la parotidite phlegmoneuse métastatique s'observe dans l'infection purulente, la pyémie puerpérale, la pneumonie aiguë, la fièvre typhoïde, le choléra, la dysenterie, la variole, la morve, la diphthérie, etc. Dans ces conditions, sa marche est extrêmement rapide, et elle est d'un pronostic grave. Dans la pneumonie des vieillards, par exemple, elle apparaît brusquement, et la glande est dès le début infiltrée de pus.

A l'autopsie, une parotide atteinte d'inflammation phlegmoneuse, se montre très hypertrophiée, le tissu conjonctif qui l'entoure est œdématié ou même infiltré d'un liquide trouble ou puriforme, et le conduit de Sténon est rempli de muco-pus. Sur une section de la glande, on distingue bien nettement les acini et les lobules glandulaires qui sont plus volumineux qu'à l'état normal. Au début de l'inflammation phlegmoneuse, les lobules glandulaires ne sont pas tous atteints au même degré. Les uns, en effet, présentent une couleur rouge ou rouge sombre, les autres une coloration jaunâtre et opaque. Les travées de tissu conjonctif qui séparent les acini et les lobules sont épaissies et infiltrées de sérosité. Dans les points de la même glande où l'inflammation est un peu plus ancienne, les acini présentent à leur centre une gouttelette de pus. Lorsque la parotide a été atteinte dans toute son étendue par une suppuration à marche très rapide, tous les lobules et acini offrent sur une section une couleur jaune, et, en passant le scalpel à leur surface, on obtient un liquide trouble offrant tous les caractères du pus. Au début de la parotidite, on constate, par l'examen microscopique des coupes de la glande, que les cellules des acini sont devenues granuleuses, de la même façon que celles des glandes acineuses de la trachée (voy. t. II, p. 18 et 19); des cellules lymphatiques se sont en outre accumulées dans l'intérieur des culs-de-sac. En même temps les cloisons du tissu conjonctif qui séparent ces culs-de-sac et les lobules glandulaires sont infiltrées de cellules lymphatiques. Les cellules cylindriques des conduits glandulaires sont en prolifération et séparées par des cellules lymphatiques. Toutes les parties constituantes de la glande sont enflammées en même temps. La conges-

tion est assez intense pour déterminer la diapédèse des globules rouges dans le tissu conjonctif et dans les culs-de-sac glandulaires.

Dans les acini devenus jaunâtres et opaques, les cellules lymphatiques, en nombre considérable, remplissent les culs-de-sac, les conduits glandulaires et le tissu conjonctif.

Le pus se collecte rapidement, soit dans le centre des acini qui présente bientôt une gouttelette de ce liquide, soit dans le tissu cellulaire périglandulaire. La glande très tuméfiée est d'abord bridée par son aponévrose, mais le pus qui remplit la loge parotidienne se fraye finalement un passage à travers les parties avoisinantes jusque sous la peau.

Si l'inflammation s'est développée très rapidement et avec une grande intensité, la parotide enflammée, comprimée par l'aponévrose, peut se sphacéler en partie. Le clapier qui résulte de cette gangrène s'ouvre tantôt du côté de la peau, tantôt dans le pharynx ou par ces deux voies à la fois; parfois il survient des hémorrhagies résultant de l'ulcération gangréneuse de la paroi des vaisseaux. De grosses branches vasculaires appartenant à la carotide externe et à la veine jugulaire ont été ainsi compromises. On a constaté aussi, comme complication des abcès de la parotide, des phlébites intéressant la jugulaire et les sinus caverneux.

Nous avons eu en vue jusqu'ici les formes graves de la parotidite phlegmoneuse, atteignant la glande dans sa totalité. Mais la parotidite est bénigne lorsque la glande n'est envahie que partiellement. Dans une de ces formes de parotidite chronique et bénigne, la glande est partiellement tuméfiée, et l'on fait sortir du pus par le conduit de Sténon, lorsqu'on le presse. L'inflammation paraît bornée à ce conduit, à quelques-uns de ceux qui lui font suite et à un groupe d'acini.

Hypertrophie simple ou adénome. — Autrefois Bérard, Bauchet, etc., ont décrit comme des hypertrophies simples ou comme des adénomes beaucoup de tumeurs de la parotide qu'on classerait aujourd'hui parmi les sarcomes, les fibromes ou les chondromes. Depuis qu'on a pratiqué l'examen au microscope des tumeurs, on a reconnu que l'adénome des glandes salivaires est extrêmement rare. On doit réserver le nom d'adénome de la parotide à une tumeur caractérisée par une hypertrophie simple, c'est-à-dire une hypertrophie dans laquelle le type histologique normal de la glande est conservé (voy. t. I, p. 338).

Kystes salivaires. — Il existe dans la science un très petit nombre d'observations de kystes ou poches salivaires de volume variable, atteignant la grosseur d'un œuf de poule ou du poing et siégeant dans la parotide. Ces poches, après l'issue de leur contenu, se remplissent de nouveau; elles se gonflent sous l'influence de la mastication. Il est donc probable qu'elles communiquent avec les canaux excréteurs de la glande, mais nous n'en connaissons pas de relation anatomique précise.

Calculs salivaires. — Les calculs salivaires se trouvent quelquefois à l'état de sable dans les poches salivaires. Lorsqu'ils siègent dans les conduits excréteurs des glandes, ils déterminent une ectasie plus ou moins considérable de ces conduits.

On les observe surtout dans le canal de la glande sous-maxillaire (canal de Warthon), mais on les a trouvés aussi quelquefois dans le conduit excréteur de la parotide (canal de Sténon) et de la glande sublinguale.

Lorsqu'un seul calcul occupe l'intérieur d'un conduit salivaire, sa forme est celle d'un ovoïde allongé dans le sens du conduit; sa longueur peut atteindre de 1 à 2 centimètres; il présente quelquefois une ou plusieurs rigoles longitudinales par où la salive continue à s'écouler. Il est formé de couches concentriques et composées en grande partie de sels calcaires, phosphates et carbonates, et de 7 à 25 pour 100 de matières organiques.

Derrière le calcul il se fait souvent une accumulation de salive dans le conduit dilaté. L'irritation qu'il détermine cause un épaississement du conduit et une sécrétion purulente dont les produits se mêlent parfois à la salive. Quelquefois la paroi du conduit s'ulcère et le calcul pénètre dans le tissu conjonctif voisin où il reste enchatonné.

On a vu, sous l'influence d'un calcul du conduit de Wharton, la glande sous-maxillaire s'enflammer et s'indurer.

Sarcome. — On peut observer dans la parotide les différentes formes du sarcome, encéphaloïde, fasciculée, kystique, etc.

En même temps que le tissu conjonctif intra-acineux donne naissance au tissu sarcomateux, l'épithélium de la glande redevient embryonnaire, prolifère et détermine la formation de bourgeons épithéliaux pleins qui végètent dans les directions les plus variées. Parfois aussi il donne lieu au développement de kystes plus ou moins volumineux dont la paroi est tapissée de cellules épithéliales

et dont le contenu est formé d'un liquide généralement troublé par la présence d'éléments cellulaires.

Enfin, il n'est pas rare de rencontrer dans des tumeurs de la parotide, franchement sarcomateuses dans la plus grande partie de leur masse, des îlots de tissu muqueux et des nodules de cartilage. Dès lors on pourrait être embarrassé pour désigner la tumeur. Mais, si l'on réfléchit que la marche et par conséquent la gravité de la maladie sont subordonnées à la présence du tissu sarcomateux, on n'hésitera pas à donner au tissu morbide la qualification de sarcome plutôt que celle de chondrome ou de myxome, à moins d'en faire à l'imitation de Virchow un *chondromyxosarcome*. Nous n'y voyons pas un bien grand inconvénient. Cependant nous ferons remarquer que pour être logique il faudrait, dans une nomenclature ainsi comprise, compliquer encore le nom de la tumeur. En effet, comme elle renferme de l'épithélium glandulaire et des vaisseaux de nouvelle formation, il faudrait la désigner sous le nom d'*épithélangiochondromyxosarcome*.

Myxome. — Il est peu de tumeurs de la parotide constituées par du myxome pur. Le tissu muqueux se trouve au contraire assez souvent mêlé au tissu cartilagineux dans les chondromes de cette glande. Dans le myxome pur de la parotide, le tissu muqueux entoure les culs-de-sac d'une portion plus ou moins considérable de la glande qui y sont comme noyés, ou bien il forme des masses développées dans les grandes cloisons fibreuses, si bien qu'on n'y trouve pas de culs-de-sac glandulaires. La structure de ces tumeurs est celle du myxome en général que nous avons décrit tome I, à la page 177.

Carcinome. — Les carcinomes de la parotide sont beaucoup plus rares que les sarcomes. On en a cependant observé qui répondent à la description, à l'œil nu et au microscope, du squirrhe et de l'encéphaloïde. Ces tumeurs mal limitées des tissus voisins ne possèdent pas d'enveloppe de tissu conjonctif; après avoir perforé l'aponévrose, elles atteignent la peau et forment des bourgeons qui adhèrent intimement au derme épaissi. Sur une section, elles donnent au raclage du suc laiteux. Quelquefois des lobules de graisse appartenant au tissu conjonctif sous-cutané ou intra-lobulaire de la glande sont bien conservés. Le nerf facial et les vaisseaux de la région, plus ou moins compromis, font corps avec la masse morbide.

L'examen histologique montre le stroma et les cellules caractéristiques du carcinome.

ÉPITHÉLIOME. — Il existe plusieurs faits d'épithéliome de la parotide observés par Robin, Verneuil, Billroth, Rindfleisch, etc., qui répondent absolument à la description de l'épithéliome tubulé. Ce sont des tumeurs mal limitées, sans enveloppe fibreuse, grises ou gris jaunâtre, peu vasculaires et friables, composées de cylindres épithéliaux ramifiés et anastomosés. On a même rencontré, dans ces cylindres formés d'épithélium pavimenteux, des globes épidermiques. L'une des observations publiées par Verneuil est un exemple d'épithéliome pavimenteux.

CHONDROMES DES GLANDES SALIVAIRES. — Les chondromes de la parotide sont assez communs; les glandes sous-maxillaires ou sublinguales en sont plus rarement atteintes. Depuis le mémoire de J. Müller, les chondromes de la parotide ont été bien étudiés par Dolbeau, Virchow, etc. On doit en distinguer au point de vue anatomique deux variétés : les *chondromes purs* dans lesquels la masse morbide est entièrement composée de cartilage; les *chondromes mixtes* dans lesquels on trouve en même temps que du tissu cartilagineux, du tissu fibreux, du tissu muqueux et des culs-de-sac glandulaires modifiés qu'on pourrait rapporter à l'adénome. Mais nous croyons qu'on doit ranger ces tumeurs complexes dans les chondromes. Nous savons, en effet, que dans tout chondrome on rencontre du tissu fibreux et des îlots de tissu embryonnaire, et de plus les glandes, quelle que soit la tumeur primitive qui les envahit, offrent toujours à considérer des lésions irritatives et des modifications variables de leurs culs-de-sac.

Les chondromes purs de la parotide constituent des tumeurs se rapprochant de la forme hémisphérique, lisses ou lobulées et bosselées à leur surface, de la grosseur d'un œuf de poule, séparées des parties voisines par une enveloppe fibreuse.

Sur une section de la tumeur, on reconnaît les caractères physiques du cartilage hyalin, soit dans toute la masse, soit seulement dans des lobules séparés les uns des autres par du tissu fibreux.

Toutes les variétés de structure que nous avons décrites dans les chondromes considérés en général (voy. t. I, p. 253) se rencontrent dans ceux des glandes salivaires. Ainsi on y trouve tantôt du cartilage fœtal à petites cellules, tantôt du cartilage hyalin, tantôt du

fibro-cartilage ou un tissu dans lequel la substance fondamentale du cartilage présente de nombreuses fibrilles, tantôt des cellules cartilagineuses dont les capsules très épaissies sont formées de couches concentriques, tantôt du cartilage à cellules ramifiées.

Le tissu morbide a souvent subi diverses modifications : on y rencontre des kystes remplis d'un liquide muqueux ou sanguinolent, du tissu muqueux, des masses de tissu cartilagineux infiltré de sels calcaires, ou même du tissu osseux. Nous n'insistons pas sur ces modifications du cartilage de nouvelle formation parce qu'elles ont déjà été exposées.

Dans la plupart des chondromes de la parotide, les acini glandulaires sont modifiés. Ils peuvent être atrophiés, étouffés par le tissu morbide qui s'est développé autour d'eux; quelquefois ils sont dilatés et kystiques; le plus souvent les cellules qui les composent se multiplient et forment les bourgeons épithéliaux pleins qui végètent dans diverses directions.

Les chondromes des glandes salivaires, comme on le voit, présentent toujours, dans leur masse, des tissus variés dérivant des éléments propres de la glande ou hétérologues. Mais il convient de distinguer les chondromes mixtes dans lesquels on trouve tantôt une grande quantité de tissu muqueux, des lobes tout entiers présentant la structure du myxome (*chondrome myxomateux*), tantôt une masse de tissu embryonnaire considérable siégeant autour des lobules cartilagineux (*chondrome sarcomateux*).

Le chondrome des glandes salivaires se développe d'habitude aux dépens du tissu conjonctif qui sépare les acini. Dans un travail fait sous la direction de Recklinghausen, Wartmann a trouvé dans deux chondromes de la parotide des canaux à parois minces, anastomosés, contenant des cellules épithéliales, qu'il considère comme des lymphatiques remplis de leurs cellules endothéliales proliférées. Ces cellules arrivent à remplir complètement la lumière des lymphatiques, de telle sorte que sur les sections transversales de ces vaisseaux, elles apparaissent comme de petites perles ou globes épidermiques, et sur les sections longitudinales comme des cylindres épithéliaux. Ces cellules des vaisseaux lymphatiques se répandraient dans le tissu conjonctif voisin et deviendraient le point de départ de la néoformation cartilagineuse en s'entourant d'une capsule, tandis que le tissu fibreux deviendrait hyalin, cartilagineux ou muqueux.

Les cellules cartilagineuses nouvellement formées contiennent du

glycogène qui, sous l'influence de l'iode, montre la réaction caractéristique.

Les chondromes des glandes salivaires sont généralement des tumeurs bénignes qui ne se reproduisent pas après l'ablation. Cependant on cite des exemples de récidive, l'un en particulier, publié par Wartmann, dans lequel la tumeur, récidivée sur place et dans le pavillon de l'oreille, présentait de nombreuses embolies cartilagineuses situées dans les artérioles. Sur les coupes des artérioles de 1/2 à 1 millimètre de diamètre, la lumière vasculaire était occupée par une agglomération de cellules dont les plus centrales étaient entourées de leur capsule et de substance intercellulaire hyaline. A la périphérie du thrombus cartilagineux, les cellules étaient aplaties, imbriquées, au contact les unes des autres, comme si elles provenaient des cellules de la tunique interne proliférées. A la suite de ces altérations vasculaires, les cellules qui deviennent le centre de la formation du cartilage peuvent se répandre dans le tissu conjonctif voisin et y donner naissance au développement de tissu cartilagineux. D'après ces observations, le chondrome pourrait naître des cellules épithéliales des vaisseaux lymphatiques et sanguins aussi bien que des cellules du tissù conjonctif.

CHAPITRE IV

PHARYNX ET ŒSOPHAGE

§ 1. — Histologie normale du pharynx et de l'œsophage.

Le pharynx et l'œsophage présentent dans la structure de leurs parois quatre couches qui sont :

1° A la périphérie, une enveloppe aponévrotique composée de faisceaux de tissu conjonctif et de fibres élastiques;

2° Une couche musculeuse épaisse composée pour le pharynx des muscles constricteurs et élévateurs, tous striés, et pour l'œsophage, de deux couches dont l'externe est formée de fibres longitudinales et l'interne de fibres annulaires : les fibres longitudinales de l'œsophage, les unes émanées du constricteur inférieur, les autres insérées au cartilage cricoïde, sont striées dans le cou; dans le thorax il s'ajoute, aux fibres annulaires d'abord, puis aux fibres longitudinales, des faisceaux de muscles lisses qui deviennent de plus en plus nombreux, tandis que les fibres musculaires striées disparaissent, de telle sorte que le tiers inférieur de l'œsophage ne présente plus de fibres striées; les faisceaux longitudinaux de l'œsophage envoient des expansions à la partie postérieure de la trachée, sur la bronche gauche, etc.;

3° Une couche de tissu conjonctif sous-muqueux;

4° Une membrane muqueuse dont la structure varie suivant les points qu'on examine.

La muqueuse du pharynx se divise en deux régions très différentes. Au-dessous du pilier postérieur du voile du palais, en effet, elle est tapissée, comme celle de la bouche, d'un épithélium pavimenteux et elle possède des papilles rudimentaires. A sa partie supérieure au contraire, c'est-à-dire à la face postérieure de la luette et du voile du palais, au pourtour des orifices des trompes d'Eustache, à l'orifice postérieur des fosses nasales et sur toute la voûte du pharynx, elle est revêtue d'un épithélium cylindrique à cils vibra-

tiles; là elle ne présente pas de papilles et elle contient une grande quantité de glandes.

La muqueuse de l'œsophage est revêtue, comme celle de la portion inférieure du pharynx, d'un épithélium pavimenteux stratifié; elle est garnie de papilles coniques beaucoup plus développées que celle de la muqueuse pharyngienne et elle possède, dans sa couche profonde, des fibres musculaires lisses.

Sur toute l'étendue de la muqueuse pharyngo-œsophagienne, il existe une quantité assez considérable de glandes en grappe. On rencontre en outre dans la muqueuse pharyngienne des follicules lymphatiques simples ou des follicules composés comme ceux des amygdales. Ces follicules composés forment entre les orifices des trompes d'Eustache une couche continue de plusieurs millimètres d'épaisseur. Il en existe aussi une assez grande quantité à la portion moyenne de la voûte, au voisinage de l'ouverture postérieure des fosses nasales, à la face postérieure du voile du palais et sur les parois du pharynx jusqu'au niveau de l'épiglotte.

Les glandes en grappe, qui sont très faciles à reconnaître à l'œil nu au relief qu'elles forment à la surface de la muqueuse, et à l'orifice de leur conduit excréteur, siègent également dans la portion supérieure du pharynx, à la face postérieure du voile du palais, autour de l'ouverture des trompes, etc. Elles sont très nombreuses sur toute la paroi postérieure du pharynx; elles deviennent plus rares à mesure qu'on descend vers l'œsophage, et dans la muqueuse de ce dernier elles sont assez distantes les unes des autres.

Les vaisseaux sanguins forment dans le pharynx un réseau très riche à mailles allongées d'où partent les capillaires qui se rendent aux papilles rudimentaires et aux glandes. La vascularisation de l'œsophage est beaucoup moindre.

Les nerfs du plexus pharyngien et œsophagien possèdent des cellules ganglionnaires. La seule terminaison qui y soit connue est celle qui a lieu dans les fibres musculaires.

§ 2. — Lésions anatomiques du pharynx et de l'œsophage.

PHARYNGITES. — Les inflammations de la muqueuse buccale et celles de la cavité des fosses nasales ont, d'une façon générale, une grande tendance à se propager à la muqueuse pharyngienne; mais il y a cependant de nombreuses exceptions à cette règle, car si les in-

flammations des amygdales et du voile du palais, telles que les pustules varioliques, l'angine scarlatineuse, etc., s'étendent avec la plus grande facilité à la face postérieure du voile du palais et à la paroi postérieure du pharynx, il n'en est pas de même des stomatites telles que les stomatites aphtheuses, plombiques, mercurielles, ulcéro-membraneuses et scorbutiques dont le siége est presque uniquement limité aux lèvres, aux joues et à la muqueuse alvéolaire. De plus les pharyngites présentent des particularités anatomiques qui sont en rapport avec la structure de la muqueuse pharyngienne. Entre autres, nous citerons, comme une lésion spéciale au pharynx, la pharyngite granuleuse.

L'inflammation superficielle ou *catarrhale* du pharynx succède le plus souvent aux impressions de froid et coïncide avec un coryza ou une angine tonsillaire; elle est caractérisée, comme sur toute muqueuse, par la rougeur et la sécrétion muco-purulente de la surface.

Dans la *variole*, les pustules développées sur le pharynx n'ont pas même autant de solidité que celles de la muqueuse buccale; la couche épithéliale qui les limite se détache très facilement, en sorte qu'au lieu de pustules bien formées on ne voit d'habitude rien autre chose que des taches ou des plaques blanchâtres constituées par l'épithélium ramolli et desquamé, mêlé à du mucus contenant des globules de pus.

Dans la *rougeole* et dans la *scarlatine*, une rougeur pointillée du pharynx est à peu près constante; la pharyngite scarlatineuse est particulièrement grave et intense, et le plus souvent elle donne lieu à une exsudation superficielle dite couenneuse; la surface de la muqueuse se recouvre d'une couche pulpeuse, blanche ou grisâtre, molle, qui est composée de cellules épithéliales détachées en grande abondance, mêlées à du muco-pus (angine pultacée). En outre, dans la scarlatine et dans la rougeole on observe quelquefois une angine pseudo-membraneuse de la plus haute gravité.

La pharyngite *érysipélateuse* présente les mêmes caractères que la stomatite (voy. p. 212). L'érysipèle développé d'abord sur la peau se propage au pharynx, soit par les fosses nasales, soit par la bouche, et, s'il descend jusqu'à la partie inférieure du pharynx, il peut gagner l'épiglotte, les replis aryténo-épiglotiques et le larynx (voy. t. II, p. 43).

Il est rare que l'empoisonnement *mercuriel* détermine une irritation du pharynx, à moins qu'il ne s'agisse d'une action toute locale du bichlorure de mercure ou du nitrate acide de mercure. Cependant nous avons observé un œdème inflammatoire de la partie inférieure du pharynx et des replis aryténo-épiglottiques, coïncidant avec une stomatite ulcéreuse et de la glossite dans un empoisonnement suraigu, terminé par la mort, consécutivement à la cautérisation d'un lupus de la face par le nitrate acide de mercure.

La pharyngite *diphthéritique* succède souvent à la diphthérite des amygdales et du voile du palais; les plaques pseudo-membraneuses recouvrent la face postérieure du voile du palais et de là envahissent, soit les fosses nasales, soit la paroi postérieure du pharynx. Lorsque la diphthérite passe, comme cela a lieu si souvent, de l'amygdale au larynx, ou du larynx à l'amygdale et aux fosses nasales, la portion du pharynx qui sépare ces parties en est souvent plus ou moins atteinte. Les fausses membranes diphthéritiques y présentent la même structure que sur les amygdales et le voile du palais (voy. t. II, p. 235).

La *fièvre typhoïde* détermine fréquemment la tuméfaction des follicules clos qui siègent à la partie inférieure du pharynx. Ces petites tumeurs, qui ont la même apparence que les follicules clos isolés et hypertrophiés de l'intestin grêle dans la même maladie, sont constituées par une infiltration des follicules et du tissu conjonctif avoisinant par des cellules lymphatiques. Leur ulcération commence par la partie acuminée de la petite tumeur et envahit l'ensemble de toute la formation nouvelle. Ces lésions coïncident habituellement avec la laryngite de la fièvre typhoïde que nous avons décrite, tome II, à la page 48.

La paroi postérieure du pharynx n'est pas aussi communément atteinte par la *syphilis* que le voile du palais et les amygdales. Cependant on y voit quelquefois des plaques muqueuses qui s'y présentent avec les mêmes caractères que sur la muqueuse buccale et qui s'accompagnent d'inflammation et de granulations de la muqueuse pharyngienne.

Des néoplasmes gommeux se développent parfois au-dessous de la muqueuse, au niveau de l'apophyse basilaire, et peuvent y acquérir un volume considérable. Les pertes de substance, les ulcérations végétantes lorsqu'ils se réparent sont parfois très étendues. A la

suite de ces ulcérations profondes, il s'établit des adhérences intimes, une véritable soudure entre la paroi postérieure du pharynx et le voile du palais. Le pharynx est alors séparé en deux cavités : l'une, supérieure, située au-dessus du voile du palais et qui communique avec les fosses nasales; l'autre, inférieure, limitée en haut par le voile du palais et communiquant avec la bouche. Si le voile n'est pas lui-même perforé, la respiration ne peut plus se faire que par la bouche. Julius Paul a réuni un grand nombre de ces faits dans un mémoire qui a été traduit par Verneuil et inséré dans les *Archives de médecine*, 1865, vol. II.

Granulations du pharynx. — Dans toutes les pharyngites aiguës intenses, en particulier dans celles de la diphthérite, de la scarlatine, etc., on observe des granulations rouges qui font une saillie variable à la surface de la muqueuse. Ces granulations, qui font corps avec la muqueuse, sont constituées par des follicules clos hypertrophiés autour desquels la muqueuse est enflammée elle-même.

Lorsqu'on examine des coupes de ces granulations, on voit en effet à leur surface le revêtement épithélial épais et le corps papillaire au-dessous duquel le chorion est plus ou moins infiltré de cellules lymphatiques. Le relief de la granulation est presque entièrement

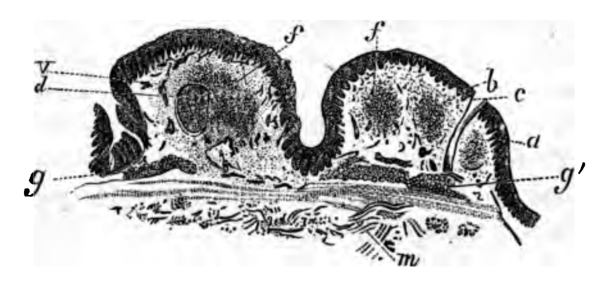


Fig. 100. — Granulations du pharynx dans une pharyngite diphthéritique. — *a*, revêtement épithélial; *b*, papilles; au centre de chaque relief formé par les deux granulations, on voit des follicules clos *f*, *f*; *c*, conduit excréteur d'une glande acineuse vu suivant sa longueur; *d*, section transversale d'un conduit glandulaire; *g*, *g'*, acini des glandes muqueuses situés dans la couche profonde du chorion; *v*, vaisseaux sanguins; *t*, tissu conjonctif; *m*, faisceaux musculaires. — Grossissement de 10 diamètres.

formé par le follicule clos qui en occupe le centre. Quelquefois, au lieu d'un seul follicule, on en trouve deux ou trois contigus. Le conduit excréteur des glandes acineuses passe entre ces follicules ou à leur bord, quelquefois même au milieu de l'un d'eux, mais les acini glandulaires siègent plus profondément, dans le tissu conjonctif

du chorion, au-dessous de la région occupée par les follicules clos. Dans les granulations qui accompagnent la pharyngite aiguë, les follicules sont bourrés de cellules lymphatiques et beaucoup plus volumineux qu'à l'état normal. C'est leur tuméfaction qui cause le relief de la granulation. Mais l'inflammation du tissu conjonctif de la muqueuse à ce niveau entre aussi pour une part dans la constitution de la granulation.

Les granulations pharyngiennes se rencontrent constamment dans une forme assez fréquente de la *pharyngite chronique* connue sous le nom de pharyngite granuleuse ou glanduleuse (Guéneau de Mussy).

Cette lésion, qui se lie quelquefois à des maladies cutanées chroniques et souvent à la phthisie, ou à l'usage journalier de l'eau-de-vie, est liée le plus souvent à un processus chronique caractérisé par les modifications des follicules clos que nous venons de décrire et par des altérations des glandes muqueuses du pharynx.

Sur la surface du pharynx habituellement congestionnée, on voit les saillies des glandes acineuses plus prononcées qu'à l'état normal. Au centre du relief glandulaire, le conduit excréteur de ces glandes est souvent entouré d'un liséré blanchâtre dû à la désagrégation et à l'imbibition des cellules épithéliales; le conduit élargi contient quelquefois du mucus puriforme, et il peut y avoir à son niveau une ulcération superficielle. La même inflammation se montre dans les dépressions de la muqueuse situées au centre des follicules clos agglomérés qui existent dans les parties supérieures du pharynx. Les follicules clos sont tuméfiés.

Lorsque la lésion est plus ancienne, il s'est produit en quelques points une atrophie des glandes acineuses et des follicules clos consécutive à leur inflammation. La muqueuse est irrégulière, amincie par places et elle présente de petites cicatrices qui résultent d'ulcérations superficielles; elle est épaissie dans d'autres points par suite de la tuméfaction des glandes acineuses, des follicules clos et du tissu conjonctif qui les avoisine. Les vaisseaux sanguins et particulièrement les veines, sont dilatés et forment un relief à la surface; il existe de véritables varices pharyngiennes. L'altération des glandes acineuses peut aller jusqu'à déterminer des dilatations kystiques, formées aux dépens d'acini ou de conduits glandulaires; on y trouve même de petites concrétions calcaires.

La pharyngite chronique est quelquefois liée à la présence de *gra-*

nulations tuberculeuses développées dans le tissu conjonctif superficiel du chorion. Ces granulations, dont le centre est rapidement opaque, peuvent devenir le point de départ d'ulcères analogues à l'ulcère tuberculeux de la langue. Les tubercules isolés ou agminés du pharynx, les ulcérations plus ou moins étendues qui en résultent, sont absolument les mêmes, au point de vue histologique, que ceux que nous avons décrits dans le voile du palais (voy. t. II, p. 222 et suiv.). Les lésions des glandes acineuses sont identiques. Lorsque les tubercules siègent dans les follicules clos isolés ou groupés du pharynx, comme cela n'est pas rare au niveau de la base de la langue et dans la région supérieure de la voûte du pharynx, ces tubercules présentent dans leur mode de développement et dans leur configuration les mêmes caractères que ceux des amygdales (voy. t. II, p. 242).

La voûte du pharynx, si riche en follicules clos, offre souvent une tuméfaction inflammatoire de ces follicules et de la muqueuse elle-même. Cette tuméfaction peut être assez considérable pour que les trompes d'Eustache soient obstruées et qu'une surdité passagère ou définitive en soit la conséquence. C'est ce qui arrive quelquefois à la suite de la scarlatine et de la fièvre typhoïde; c'est ce qu'on observe aussi chez les crétins. Certains cas de surdi-mutité paraissent avoir leur cause essentielle dans ces oblitérations des trompes d'Eustache par l'hypertrophie chronique des follicules lymphatiques (Klebs).

Les *abcès rétro-pharyngiens* peuvent succéder à une inflammation très intense de la muqueuse, ainsi qu'on l'a observé dans la scarlatine. D'autres fois, ils sont consécutifs à l'action locale d'un poison caustique, à des corps étrangers implantés profondément dans la muqueuse pharyngienne et déterminant une inflammation du tissu conjonctif sous-muqueux. Le plus souvent, le pus de ces abcès vient des corps vertébraux et de leur périoste (carie vertébrale, mal de Pott cervical). L'abcès qui soulève la muqueuse pharyngienne est plus ou moins considérable; il a de la tendance à fuser vers les parties déclives, autour de l'orifice pharyngien où il détermine l'œdème de la glotte, ou bien le long de l'œsophage dans le médiastin postérieur. Son ouverture peut avoir lieu spontanément dans la cavité pharyngienne, ce qui est le cas le plus heureux, mais elle peut aussi se faire dans les conduits respiratoires.

ŒSOPHAGITES. — Il arrive souvent qu'après la mort, le cardia se relâchant, les matières contenues dans l'estomac pénètrent plus ou moins haut dans l'œsophage et déterminent des altérations cadavériques de ce conduit. Son revêtement épithélial est désagrégé, ramolli, il forme une couche blanche, pulpeuse, et la tunique musculeuse présente quelquefois une couleur verdâtre.

Les *inflammations superficielles* qui viennent à la suite des exanthèmes fébriles, sont moins prononcées dans l'œsophage que dans la bouche et le pharynx : telles sont les pustules de la variole qui, à l'autopsie, se présentent, soit isolées, soit confluentes et formant alors des plaques à contours sinueux, recouvertes d'une couche d'épithélium dissocié et infiltré de pus.

Dans le pemphigus généralisé, l'œsophage présente aussi quelquefois des plaques semblables à celles que l'on observe dans la variole confluente.

L'administration de l'émétique à l'intérieur peut aussi déterminer dans l'œsophage de petites pustules qui sont suivies d'ulcérations superficielles.

L'inflammation de l'œsophage se rencontre quelquefois dans la *scarlatine* en même temps que la pharyngite de cette fièvre éruptive. L'éruption pharyngienne de la rougeole peut aussi s'étendre dans l'œsophage.

La diphthérite gagne aussi parfois la muqueuse œsophagienne. Il ne faudrait pas confondre les fausses membranes diphthéritiques avec les plaques également blanches et pulpeuses qui sont constituées par des mucédinées du muguet, mêlées à des cellules épithéliales.

Une autre série de causes d'œsophagites consiste dans l'ingestion de liquides très chauds, *irritants* ou *corrosifs*. Lorsque des agents caustiques ont été mis en contact avec la muqueuse œsophagienne, il se produit, après l'imbibition des couches épithéliales et du tissu conjonctif de la muqueuse, des eschares qui déterminent autour d'elles une inflammation suppurative éliminatrice. Les parties nécrosées laissent, après leur élimination, des ulcérations plus ou moins étendues et plus ou moins profondes, dont le fond atteint généralement la tunique musculaire. Le tissu conjonctif sous-muqueux, dans les parties voisines de l'ulcère, et le tissu conjonctif qui sépare les faisceaux musculaires sont infiltrés de cellules embryonnaires. Plus

tard, si le malade guérit, la cicatrice se formera par l'organisation des bourgeons charnus en tissu conjonctif, et par la formation d'un épithélium nouveau à leur surface. Mais peu à peu le tissu conjonctif de nouvelle formation revient sur lui-même et amène un retrait cicatriciel et par suite un rétrécissement du conduit œsophagien.

L'œsophagite est quelquefois déterminée par des *corps étrangers*, qui, en raison de leur volume, n'ont pu ni être extraits, ni être poussés dans l'estomac. Des ulcérations, des abcès et même des perforations peuvent en être la conséquence.

L'œsophage peut également être perforé de dehors en dedans, par suite de l'extension d'un foyer inflammatoire ayant son point de départ dans les ganglions bronchiques ou trachéaux tuberculeux ou caséeux. Des abcès du médiastin s'ouvrent aussi quelquefois dans l'œsophage.

La *syphilis* porte très rarement son action sur la muqueuse œsophagienne. Cependant il existe plusieurs observations avec autopsie dans lesquelles un rétrécissement cicatriciel de ce conduit a été attribué à la syphilis. Les rétrécissements fibreux de l'œsophage sont souvent multiples; ils sont plus ou moins étendus. A leur niveau, on trouve des brides cicatricielles plus ou moins saillantes et un tissu fibreux qui s'étend à la tunique musculaire. Celle-ci est généralement épaissie au même niveau, ce qui est dû à une néoformation abondante de tissu conjonctif entre les faisceaux contractiles. Le conduit œsophagien est dilaté au-dessus de l'obstacle, et cette dilatation peut même revêtir la forme d'un diverticulum latéral. Le siège le plus commun des rétrécissements est au niveau du larynx et à la partie inférieure de l'œsophage au-dessus du cardia.

TUMEURS DU PHARYNX ET DE L'ŒSOPHAGE. — Les *polypes fibreux* qui font saillie à la voûte du pharynx et qui prennent naissance sur les os de la base du crâne ont été étudiés à propos des fosses nasales (t. II, p. 36).

Les *fibro-myômes* de forme ronde et petits, développés primitivement dans la couche musculaire de l'œsophage, font quelquefois saillie à sa surface muqueuse : ils sont composés de faisceaux de tissu conjonctif et de fibres musculaires lisses. Ils atteignent au plus la grosseur d'un pois, et ne causent généralement aucun accident.

On a rencontré aussi quelquefois des *lipomes* qui peuvent arriver jusqu'à la grosseur d'une noisette et qui proéminent sous forme de polypes dans la cavité œsophagienne.

Chez les vieillards on observe fréquemment de petits *papillomes* verruqueux, aplatis, recouverts d'une couche d'épithélium pavimenteux, blanchâtre, consistant et formé par des papilles simples ou composées. Ces productions, dont le nombre et l'étendue sont fort variables, présentent la plus grande analogie avec les verrues qui se développent si souvent sur le dos de la main. Les pièces sur lesquelles nous avons fait ces observations nous ont été remises par le docteur A. Ollivier.

Des *kystes* muqueux développés aux dépens des glandes ont été signalés dans le pharynx et dans l'œsophage ; ils atteignent à peine le volume d'un pois. Cependant Klebs en a vu deux dans l'œsophage qui atteignaient la grosseur d'une noisette. Il existe dans la science deux faits de *kystes dermoïdes* du pharynx et de l'œsophage qu'on peut citer à titre de rareté.

Les *tubercules* qui se montrent assez souvent dans la muqueuse pharyngienne sont extrêmement rares dans celle de l'œsophage.

Les *carcinomes* du pharynx ne sont pas communs, et lorsqu'ils atteignent cet organe, ils paraissent avoir débuté, soit dans les amygdales, soit dans les os de la base du crâne, soit dans les ganglions du cou. Qu'il soit squirrheux ou encéphaloïde, le carcinome détermine une infiltration rapide de la muqueuse et du tissu sous-muqueux, et forme une tumeur saillante du côté de la muqueuse qui s'ulcère et donne naissance à des bourgeons constitués par le tissu morbide. Son extension est rapide et il envahit bientôt la base de la langue, le larynx, etc. Les ganglions lymphatiques du cou sont toujours affectés.

Le carcinome ne paraît jamais se développer primitivement dans l'œsophage, mais il peut gagner cet organe après avoir pris son point de départ dans le pharynx, le cardia, les ganglions lymphatiques ou le tissu conjonctif du médiastin. Il détermine alors un rétrécissement organique et des ulcérations fongueuses plus ou moins étendues.

L'*épithéliome pavimenteux* se montre au pharynx comme une extension de l'épithéliome lingual, mais il se développe assez fréquemment comme tumeur primitive dans l'œsophage. Il débute dans la muqueuse elle-même. Nous avons pu observer une fois la participation des glandes muqueuses de l'œsophage à son développement.

Ces glandes, en effet, étaient tuméfiées à la limite de la néoformation, leurs culs-de-sac, élargis et remplis de cellules pavimenteuses, se laissaient difficilement distinguer des traînées épithéliales voisines appartenant au néoplasme. L'épithéliome était constitué, dans ce fait et dans plusieurs autres que nous avons observés, par de larges traînées d'épithélium pavimenteux n'ayant pas subi l'évolution épidermique (épithéliome pavimenteux tubulé). L'épithéliome lobulé à globes épidermiques est encore plus fréquent. L'infiltration du tissu de la muqueuse s'étend habituellement dans toute la circonférence de l'œsophage et dans une longueur variable de 2 à 10 centimètres environ, suivant la forme d'un anneau. La surface de la muqueuse est blanche, anémiée ; la section de la tumeur est également blanche et sèche. La masse morbide, qui est épaisse de 5 à 8 millimètres ou davantage, et qui s'étend depuis la surface de la muqueuse jusqu'à la couche musculaire, détermine une sténose, avec rigidité du conduit. Celui-ci est dilaté au-dessus de la partie rétrécie. Plus tard, lorsque la tumeur s'étend à la couche musculaire et aux parties voisines, en même temps que les portions primitivement atteintes s'ulcèrent, le conduit œsophagien peut laisser passer les aliments. Le siège le plus habituel de ce cancroïde est la partie moyenne de l'œsophage au niveau de la bifurcation de la trachée. Les ganglions voisins sont d'assez bonne heure transformés et infiltrés d'éléments épithéliaux. Parfois ils conservent leur forme, leur capsule, restent isolés et peuvent n'avoir que le volume d'une amande, bien qu'ils contiennent du tissu morbide, lequel au microscope est tout à fait semblable à celui de la tumeur primitive. Ces ganglions atteignent assez souvent un volume considérable, celui d'un œuf de dinde par exemple ; ils sont alors complètement transformés, ramollis à leur centre, et quelquefois, après avoir contracté avec la trachée une union intime, ils s'ouvrent dans l'intérieur de ce conduit.

Il arrive souvent que la tumeur primitive comprime ou altère le nerf récurrent et cause une aphonie complète.

CHAPITRE V

DE L'ESTOMAC

§ 1. — **Histologie normale de l'estomac.**

L'estomac présente à considérer trois tuniques qui sont : la membrane muqueuse, la musculeuse et le péritoine, réunis par du tissu conjonctif. Ce tissu, au-dessous de la muqueuse, est assez lâche pour permettre à cette membrane de glisser facilement sur la musculeuse.

La muqueuse de l'estomac est rosée pendant la digestion, elle est pâle quand l'estomac est à l'état de vacuité ; elle présente alors des rides, des plis, des mamelons qui proviennent de ce que, étant élastique dans une limite très restreinte, elle doit nécessairement se replier lorsque, sous l'influence de la contraction de la tunique musculaire, la capacité de l'estomac est amoindrie. Elle est plus épaisse immédiatement au-dessus du pylore que dans les autres régions.

Une section perpendiculaire à la surface de la muqueuse montre la couche des glandes, qui est de couleur grisâtre, plus épaisse également au pylore qu'à la grosse tubérosité.

Les glandes de l'estomac sont de deux ordres : les unes, glandes muqueuses, se trouvent dans toute la région pylorique et se rencontrent également, mais en moindre quantité, au niveau du cardia ; les autres, qui occupent tout le grand cul-de-sac et la région moyenne de l'estomac, sont les glandes à pepsine. Les premières sécrètent le mucus stomacal et les autres le suc gastrique.

Lorsqu'on examine au microscope des sections minces, perpendiculaires à la surface, faites sur des fragments d'estomac de chien durcis dans l'alcool, on voit que partout les glandes en tube, qui sont ramifiées, parallèles les unes aux autres, viennent s'ouvrir dans des dépressions de la surface. Ces petites excavations superficielles sont séparées par des reliefs circulaires de la muqueuse qui apparaissent comme autant d'élevures comparables à des papilles peu élevées et coniques. Ces saillies et ces dépressions sont tapissées partout d'une couche unique et non interrompue de petites cellules cylindriques

caliciformes de 20 μ de longueur, reposant sur le chorion de la muqueuse. Ces cellules présentent dans leur partie profonde un noyau compris dans une masse de protoplasma, tandis que leur partie superficielle, en forme de coupe, contient un mucus transparent qui se continue avec la couche mince de mucus qui d'habitude se trouve étalée et adhérente à la surface de la muqueuse.

Le mucus répandu à la surface de l'estomac possède une réaction acide (Cl. Bernard).

Cette couche superficielle de cellules et la portion du chorion muqueux qui lui est contiguë s'altèrent avec la plus grande rapidité après la mort, sous l'influence du suc gastrique qui, continuant son action, en détermine la digestion. Aussi ne peut-on voir aucun des détails histologiques relatifs à la muqueuse stomacale chez l'homme, si ce n'est chez les individus suppliciés.

Les glandes à pepsine sont formées par des tubes cylindriques qui se terminent dans les dépressions signalées plus haut, et qui de là gagnent la profondeur de la couche glandulaire : elles mesurent en longueur 400 μ à 500 μ, et 60 μ en largeur. Elles possèdent deux ordres de cellules : les unes sont les cellules à pepsine décrites par Kölliker, et qui consistent en une masse sphéroïde, granuleuse, obscure, au centre de laquelle on voit un petit noyau rond. Ces cellules siègent tout le long du tube glandulaire et près de sa limite extérieure, de telle sorte même qu'elles font saillie à la surface des glandes en y déterminant de petits renflements. Elles se colorent fortement par le carmin et par le bleu d'aniline soluble dans l'eau. Les autres sont polyédriques, claires, très finement granuleuses, petites et remplissent tout le tube glandulaire. Ce sont ces cellules que Heidenhain a considérées comme des cellules à pepsine, contrairement à ce qui avait été admis jusque-là. Mais rien ne démontre encore que l'opinion ancienne ne soit pas la meilleure. Sur des coupes parallèles à la surface, les grandes cellules sphériques se montrent à la périphérie du tube glandulaire, tandis que les petites cellules polyédriques s'avancent jusqu'au centre en y ménageant une lumière très étroite.

Chacun des tubes est entouré d'une couche mince de tissu conjonctif dont les fibres suivent la même direction que la glande, mais les quatre ou cinq tubes glandulaires qui s'ouvrent dans la même dépression de la surface muqueuse sont isolés des groupes voisins analogues par une plus grande épaisseur de tissu conjonctif.

Les glandes muqueuses de la région pylorique sont aussi des

glandes en tube composées, ressemblant par leur disposition générale aux glandes à pepsine, à cette différence près qu'elles sont plus volumineuses, que les tubes en sont plus larges et qu'elles ne contiennent qu'une seule variété de cellules, des cellules cylindriques. Ces cellules se rapprochent par leur structure de celles de la surface, mais leur extrémité libre n'est pas habituellement creusée en cupule et elle est seulement limitée par une mince cuticule. Elles sont très longues et étroites et leur noyau est ovoïde; la lumière centrale de ces tubes glandulaires est beaucoup plus grande que celle qu'on observe dans les glandes à pepsine.

Les glandes que nous venons de décrire composent la plus grande partie de la couche superficielle ou couche glandulaire de l'estomac. Elles sont séparées les unes des autres par des faisceaux de tissu conjonctif auxquels s'adjoignent des fibres musculaires lisses au niveau de la partie inférieure des culs-de-sac (couche musculeuse de la membrane muqueuse).

A la surface du chorion muqueux, au-dessous de l'épithélium, il existe une couche anhyste, membrane basale, au-dessous de laquelle se ramifient de nombreux vaisseaux capillaires qui forment un réseau continu avec celui qui entoure les glandes. Ce réseau est alimenté par des artérioles qui viennent du tissu cellulaire sous-muqueux et il donne naissance à des veinules qui se rendent dans les grosses veines situées dans ce même tissu.

Il importe d'ajouter que les artérioles qui fournissent les capillaires à la muqueuse naissent des coronaires, de la splénique, de la gastro-épiploïque droite et de la pylorique; elles pénètrent toutes par la surface péritonéale et se ramifient successivement à diverses couches de l'estomac, de telle sorte que la zone de distribution de chaque artériole dans la couche muqueuse forme un cône dont l'extrémité serait au niveau du tissu sous-muqueux, et la base à la surface muqueuse de l'estomac.

Les lymphatiques forment, d'après Teichmann, deux réseaux, l'un situé au-dessous des glandes, l'autre dans le tissu sous-muqueux; les gros troncs perforent la tunique musculaire au niveau des courbures de l'estomac. Il existe en outre un réseau lymphatique superficiel appartenant au péritoine.

§ 2. — Anatomie pathologique de l'estomac

LÉSIONS DE NUTRITION.

ANÉMIE. — L'anémie de la muqueuse stomacale paraît être très défavorable à la sécrétion normale du suc gastrique; aussi cet état est-il, sélon toute probabilité, la coïncidence anatomique habituelle de la dyspepsie dans la chlorose.

CONGESTION ET ECCHYMOSES. — Pendant la digestion physiologique, la muqueuse de l'estomac est rouge et ses vaisseaux capillaires superficiels sont remplis de sang.

La congestion de la muqueuse stomacale se montre à l'état pathologique au début et pendant le cours du catarrhe aigu comme dans toutes les inflammations de l'estomac.

Lorsqu'on ouvre un estomac congestionné, dans une autopsie faite vingt-quatre heures après la mort, en hiver, on voit, au-dessous d'une couche de mucus louche, la surface interne de l'estomac rouge ou marbrée de taches plus ou moins étendues, d'un rouge vif ou d'un rouge sombre, ou de couleur ardoisée. La muqueuse est souvent piquetée de petites taches d'un rouge vif, très rapprochées les unes des autres; d'autres fois il y a de plus larges îlots de congestion dont la teinte varie de la couleur rouge du sang artériel à la couleur plus foncée du sang veineux. La congestion est toujours plus marquée au sommet des plis de la muqueuse que dans les sillons qui les séparent. Il semble que la contraction de la tunique musculeuse qui a déterminé ces plicatures dans les derniers moments de la vie, a resserré leur base et retenu le sang contenu dans les vaisseaux de leur sommet. On trouve aussi de petits îlots de congestion arrondis, lenticulaires, situés sur un plan plus élevé que le tissu anémié de la muqueuse qui les entoure. Quelquefois on aperçoit une légère dépression à leur centre, sans qu'il y ait de perte de substance, cette dépressions étant causée simplement par la rétraction des muscles lisses sous-jacents.

A côté de ces plaques congestionnées et rouges, on en trouve qui ont une couleur grise ardoisée ou qui sont piquetées de points noirâtres.

Lorsqu'on pratique des sections perpendiculaires à la surface de

la muqueuse préalablement durcie, au niveau des parties congestionnées, on voit les capillaires superficiels et ceux qui entourent les glandes et les veinules de la muqueuse remplis de globules rouges et distendus. Quelquefois même il peut y avoir issue de globules rouges hors des vaisseaux et infiltration de ces éléments dans le tissu conjonctif; on a affaire alors à de véritables ecchymoses.

La coloration brune et ardoisée des plaques de congestion et des ecchymoses de la muqueuse est due à la transformation de l'hémoglobine en hématine. Cette transformation est plus rapide dans l'estomac que dans tout autre organe, car elle s'y effectue après la mort par l'action du suc gastrique sur les globules rouges contenus dans les vaisseaux ou situés en dehors d'eux. On assiste même à ce changement de couleur de parties qui, de rouges qu'elles étaient d'abord, deviennent brunes ou ardoisées, lorqu'après avoir ouvert un estomac congestionné on l'examine pendant deux ou trois heures.

La pigmentation de la muqueuse, soit sous forme de taches, soit sous forme d'arborisations correspondant aux veinules, peut aussi se produire pendant la vie. Ces altérations, consécutives à des congestions répétées, sont très communes dans les gastrites chroniques où elles s'accompagnent de modifications profondes du tissu conjonctif et des glandes, ainsi que nous le verrons bientôt. Les granulations brunes ou noires, qui résultent de la destruction des globules rouges, pénètrent dans les cellules avec lesquelles elles sont en contact; aussi les cellules du tissu conjonctif de la muqueuse et même les cellules épithéliales contenues dans les glandes sont-elles fortement pigmentées au niveau des plaques ardoisées.

Si, par suite de la réplétion des vaisseaux et de l'épanchement du sang dans une ecchymose superficielle, la circulation sanguine a été arrêtée, le suc gastrique peut opérer à ce niveau une véritable digestion de la surface muqueuse privée de ses moyens de nutrition. C'est là une cause d'ulcération, que nous étudierons plus loin à propos de l'ulcère simple de l'estomac.

Ramollissement cadavérique de la muqueuse de l'estomac. — Il faudrait bien se garder de rapporter à une lésion pathologique les modifications cadavériques que l'estomac subit après la mort. Lorsque cet organe, au moment où la vie cesse, contient, avec des

aliments, une notable quantité de suc gastrique, celui-ci agit sur la muqueuse privée de vie, la digère en partie; les phénomènes sont les mêmes que si une digestion artificielle était faite dans un vase à expérience. Cette digestion est encore favorisée par la situation centrale de l'estomac, qui se trouve placé entre la rate et le foie, dans un point où la chaleur est élevée et se conserve pendant un certain temps après la mort : elle est naturellement plus rapide dans la saison chaude de l'année. Ainsi ramollie, la muqueuse se réduit en bouillie et en détritus quand on la soumet à un courant d'eau; aussi a-t-on pendant longtemps décrit cette lésion survenue *post mortem*, comme appartenant à l'inflammation et on lui a donné les noms de ramollissement blanc, rouge ou ardoisé, selon les différentes couleurs qu'elle présentait. On rencontre cet état particulier de la muqueuse digérée, dans les parties les plus déclives de l'estomac; il est très accentué chez les enfants, qui souvent meurent ayant encore l'estomac rempli de lait. La présence du lait liquide qui subit rapidement la fermentation lactique, constitue une condition très favorable à la digestion cadavérique de l'estomac.

Hunter avait indiqué depuis longtemps cette action digestive du suc gastrique après la mort, ce qui n'empêcha pas, au commencement du siècle, les anatomo-pathologistes, Broussais, Cruveilhier, Louis, etc., de regarder ces ramollissements comme liés à l'inflammation, surtout dans l'état appelé ramollissement gélatiniforme par Cruveilhier. Il est possible que la congestion et l'inflammation jouent dans ces ramolissements le rôle de cause adjuvante, mais la plus grande part revient à la décomposition cadavérique.

Lésions des glandes. — Dans la gastrite chronique, il se produit des atrophies et des hypertrophies des glandes que nous décrirons à propos de cette maladie. Mais nous devons indiquer ici une lésion des glandes qui survient dans l'empoisonnement par le phosphore et qu'on ne saurait considérer comme de nature inflammatoire, car elle est uniquement caractérisée par la dégénérescence graisseuse de leurs cellules épithéliales. On sait que sous l'influence de ce poison, il se produit dans les cellules épithéliales du poumon, du foie et des reins, dans les faisceaux musculaires du cœur, dans les muscles de la vie animale et même dans les muscles lisses, une transformation graisseuse rapide et très accusée. La même dégénérescence peut atteindre les cellules épithéliales des glandes de l'estomac. Elles contiennent alors un grand nombre de granu-

lations graisseuses, et la glande elle-même en paraît entièrement remplie.

Senftleben qui observa le premier cet état de la muqueuse stomacale, sous l'influence des idées doctrinales de Virchow, qui voulait que les dégénérescences graisseuses primitives fussent de nature inflammatoire, le rapporta à une gastrite déterminée par l'action directe du phosphore. Il est incontestable que, dans certaines conditions qu'on ne peut pas toujours déterminer, le phosphore donne lieu à des lésions inflammatoires primitives de la muqueuse stomacale. Il est probable qu'il se forme alors de l'acide phosphorique et que cet agent caustique agit directement. Mais le phosphore lui-même, ainsi que nous l'avons établi il y a longtemps, n'irrite pas les tissus dans lesquels on l'introduit. C'est ainsi que, lorsqu'on place un fragment de phosphore dans le tissu sous-cutané ou dans une cavité séreuse, il ne produit pas autour de lui de réaction inflammatoire. Nous ne voulons pas nier cependant que la dégénérescence graisseuse primitive des glandes de l'estomac ne puisse devenir le point de départ d'une ulcération. On conçoit, en effet, que des portions de cette muqueuse en dégénérescence et frappées de mort se laissent attaquer par le suc gastrique et deviennent ainsi le point de départ d'une ulcération.

Ce n'est pas seulement dans l'empoisonnement par le phosphore qu'on observe la dégénérescence graisseuse des glandes de l'estomac ; on la rencontre parfois chez les alcooliques et parfois aussi chez des sujets où il est difficile de déterminer sa cause productrice. Elle se présente sous la forme de taches blanchâtres opaques qui affectent une certaine ressemblance avec des plaques de muguet et qui, examinées au microscope sur des coupes perpendiculaires à la surface, montrent une dégénérescence graisseuse des glandes et de l'épithélium. A côté de ces taches, on peut observer soit des ulcérations, soit de petites eschares. Ces dernières semblent résulter de l'action directe du suc gastrique sur la muqueuse qui n'est plus protégée par son revêtement épithélial. En les examinant au microscope on y trouve des vaisseaux sanguins remplis d'une substance brune qui n'est autre chose que du sang coagulé et transformé par l'acide gastrique.

Cette observation vient à l'appui de l'hypothèse que nous avons formulée un peu plus haut, relativement aux ulcérations qui se produisent dans l'empoisonnement par le phosphore.

Lésions des vaisseaux. — Il n'est pas très rare de rencontrer une artère athéromateuse plus ou moins volumineuse de l'estomac, en coïncidence avec une lésion analogue de l'aorte. On conçoit que cette altération, provoquant des obstructions vasculaires plus ou moins étendues, puisse être une cause d'ulcération de la muqueuse.

Nous avons aussi constaté plusieurs fois la dégénérescence amyloïde des artères qui rampent dans les parois de l'estomac; elle coïncidait avec une dégénérescence analogue des artères de l'intestin.

Inflammation de la muqueuse stomacale.

Gastrite catarrhale aigue. — Il est à peu près impossible d'apprécier, chez l'homme, les degrés légers du catarrhe stomacal qui, suivant toute probabilité, constituent la lésion anatomique de certaines dyspepsies. Les cellules épithéliales qui tapissent la surface de la muqueuse tombent très rapidement après la mort, parce qu'alors le suc gastrique les attaque, tandis qu'il était sans action sur elles pendant la vie. On n'en trouve généralement aucune trace vingt-quatre heures après la mort. Les altérations des cellules glandulaires sont, par la même raison, d'une appréciation très douteuse. Le tissu conjonctif superficiel de la muqueuse est également altéré. Aussi devons-nous demander à l'expérimentation et à l'étude des lésions produites par elle sur l'estomac des animaux des renseignements indiscutables. Lorsque, chez le chien, on a déterminé, par une injection d'émétique dans les veines, une irritation de la muqueuse stomacale, celle-ci est injectée fortement par places et couverte d'une sécrétion muqueuse ou muco-purulente. On peut l'examiner directement ou après l'avoir traitée par un liquide fixateur et durcissant (alcool, liquide de Müller, acide osmique).

Le mucus gastrique est louche et fluide, il contient une grande quantité de globules blancs, des lambeaux formés de cellules épithéliales, des cellules isolées et des globules rouges.

Les coupes faites perpendiculairement à la surface, sur les pièces durcies dans l'alcool, montrent, au microscope, dans les parties congestionnées, une distension très notable des capillaires du réseau superficiel qui occupe l'extrémité des saillies interglandulaires. Ces saillies, qui sur les coupes se présentent comme de petites villosités, sont plus proéminentes qu'à l'état normal et renflées en

massue, ce qui est dû surtout à la distension de leurs vaisseaux capillaires. En outre, autour des vaisseaux, dans le tissu conjonctif sous-épithélial devenu œdémateux, on voit des globules rouges et des globules blancs épanchés.

Lorsque l'inflammation est modérée, les cellules du revêtement épithélial sont restées en place en quelques points. Dans d'autres au contraire, l'épithélium est complètement détaché. C'est ce qui arrive à l'extrémité saillante des plis interglandulaires qui sont fortement congestionnés. Les dépressions de la muqueuse où viennent s'ouvrir les glandes sont resserrées et même complètement effacées par la tuméfaction du tissu conjonctif qui les entoure. Ces dépressions sont néanmoins encore tapissées par leurs cellules de revêtement. On ne trouve pas de globules blancs dans les entonnoirs rétrécis qui conduisent aux glandes. Quant aux glandes elles-mêmes, ni les glandes muqueuses, ni les glandes à pepsine ne présentent de modifications. Non seulement elles ne renferment pas de globules blancs, mais leurs cellules, cellules à pepsine ou cellules cylindriques, sont normales.

D'après ce qui précède, la gastrite catarrhale artificielle consisterait essentiellement dans la congestion de la surface de l'estomac, dans la réplétion du réseau vasculaire superficiel, dans la sortie de sérum contenant des globules rouges et des cellules lymphatiques, dans la tuméfaction œdémateuse et ecchymotique des saillies interglandulaires; mais les glandes stomacales ne paraissent y jouer aucun rôle, ou n'y ont tout au moins qu'un rôle très effacé.

Chez l'homme, il est le plus souvent impossible de constater des lésions histologiques dans des états analogues, mais la rougeur de la muqueuse et les ecchymoses qu'on observe bien nettement dans les cas les plus favorables, joints aux caractères du liquide stomacal, indiquent assez nettement le catarrhe superficiel de l'estomac.

Nous avons observé plusieurs fois, à la surface de l'estomac humain conservé dans des conditions tout à fait exceptionnelles, dans la phthisie pulmonaire, dans la variole et dans la fièvre typhoïde, les caractères histologiques de l'inflammation catarrhale. Sur les coupes faites après le durcissement dans l'alcool ou dans la liqueur de Müller, on voyait l'épithélium superficiel conservé en place et dont toutes les cellules étaient caliciformes. A la base de ces cellules il existait une couche de cellules rondes. Les vaisseaux capillaires superficiels étaient turgides et remplis de sang. A la

surface de la muqueuse, la couche de mucus adhérente et comprise dans les mêmes coupes présentait des filaments et des boules de mucus, et quelques cellules lymphatiques.

Dans toute une série de maladies infectieuses fébriles, telles que la fièvre puerpérale, la variole, etc., on observe la pâleur et l'opacité de la couche glandulaire de l'estomac qui est alors plus ou moins mamelonné. Les cellules des glandes ont subi une transformation granulo-graisseuse ; elles sont remplies de granulations fines, protéiques ou graisseuses et, sur une section perpendiculaire à la surface de l'estomac, on les voit opaques à un faible grossissement. Les cellules se touchent toutes, et sont peu distinctes lorsqu'on les examine dans la glande même : isolées, elles se montrent avec la forme globuleuse qu'on observe dans les glandes à pepsine.

Les granulations qu'on y trouve pâlissent pour la plupart par l'addition de l'acide acétique ; d'autres disparaissent sous l'influence de l'alcool et de l'éther et sont manifestement de nature graisseuse. De plus, dans les parties saillantes des mamelons, les glandes sont hypertrophiées. C'est là un état de tuméfaction accompagné de dégénérescence granulo-graisseuse des cellules épithéliales des glandes, analogue à ce que nous verrons dans le foie et dans les reins des mêmes sujets. Il a été désigné sous le nom de gastrite glandulaire par les auteurs allemands (Virchow, Klebs). Il est probable que la décomposition cadavérique joue un certain rôle dans cette altération des cellules glandulaires, mais nous sommes dans l'impossibilité d'élucider cette question, la loi ne permettant de pratiquer les autopsies que vingt-quatre heures après la mort.

Dans une autopsie de fièvre typhoïde ou l'estomac avait été très bien conservé, le tissu conjonctif situé immédiatement au-dessous des culs-de-sac des glandes était infiltré d'une quantité considérable de cellules lymphatiques. Cette lésion se laissait reconnaître à l'œil nu à la difficulté du glissement de la muqueuse sur la tunique musculaire. Sur une section de l'estomac perpendiculaire à sa surface, on voyait une ligne blanchâtre et opaque intermédiaire à la couche glandulaire et à la tunique musculeuse. Les coupes examinées au microscope montraient une agglomération considérable de cellules rondes dans tout le tissu cellulaire situé au-dessous des culs-de-sac. Aussi ce tissu intermédiaire entre les glandes et la tunique musculaire était-il très épaissi. L'infiltration par des cellules lymphatiques s'étendait entre les culs-de-sac glandulaires d'une part, entre les fais-

ceaux musculaires d'autre part. Dans toute la muqueuse gastrique, les vaisseaux capillaires et les veines étaient extrêmement dilatés. La dilatation des vaisseaux de l'estomac et surtout l'infiltration de cet



Fig. 101. — Tissu conjonctif de la muqueuse de l'estoumac dans un cas de fièvre typhoïde. a, a, culs-de-sac des glandes stomacales; v, v, vaisseaux capillaires et veinules fortement dilatés et remplis de globules sanguins; b, artérioles; n, n, cellules lymphatiques remplissant les mailles du tissu cellulaire situées au-dessous des culs-de-sac glandulaires et constituant une large bande interposée entre ces derniers et la couche des muscles m. Il existe aussi des cellules lymphatiques épanchées entre les culs-de-sac glandulaires et entre les faisceaux musculaires, en p.

organe par des cellules lymphatiques dans la fièvre typhoïde sont des lésions comparables à celles des plaques de Peyer dans la même maladie. M. Chauffard a observé depuis des faits analogues.

Catarrhe chronique de l'estomac. — Les lésions de la gastrite chronique sont plus étendues et ne se bornent pas, comme dans la gastrite aiguë, à la couche superficielle de la muqueuse, mais elles envahissent aussi les glandes et le tissu sous-muqueux; la couche musculaire est parfois également modifiée. Chez les buveurs, dans la cirrhose du foie, dans toutes les maladies qui s'accompagnent d'un obstacle à la circulation de la veine porte, dans quelques affections du cœur, etc., on trouve souvent la muqueuse épaissie, rouge,

brune ou ardoisée. L'épaississement, peu considérable en certains points, forme par places des éminences circonscrites, molles, grisâtres qui, séparées les unes des autres par des sillons superficiels, donnent à la muqueuse un aspect mamelonné. Si l'on pratique sur ces points des coupes perpendiculaires à la surface de l'estomac, comprenant un mamelon avec le sillon qui le délimite, on observe, au niveau de la partie saillante de ce mamelon, des glandes volumineuses, dilatées et remplies d'épithélium plus ou moins granuleux. La partie amincie au niveau du sillon est au contraire remarquable par ses glandes atrophiées, plus petites et plus étroites qu'à l'état normal, dont les parois sont épaissies et qui contiennent des granulations graisseuses libres ou quelques cellules granuleuses. Les mamelons sont jaunes et opaques, lorsque les glandes contiennent beaucoup de granulations graisseuses. Ces granulations sont parfaitement mises en évidence sur les fragments de la muqueuse durcis par l'acide osmique. Le tissu conjonctif sous-muqueux est partout épaissi ; mais il l'est surtout au niveau des lignes déprimées qui circonscrivent les mamelons. La couleur de la muqueuse est grise, rouge, ou ardoisée par places, suivant que l'état mamelonné, la congestion et la pigmentation qui en sont la conséquence dominent. La pigmentation peut atteindre les cellules épithéliales des glandes. On voit, en effet, dans certaines gastrites alcooliques, au niveau de points fortement pigmentés, les glandes en partie atrophiées et contenant de petites cellules épithéliales remplies de pigment noir.

Dans presque tous ces cas de gastrite chronique avec état mamelonné, on trouve, en examinant avec soin, des points brillants saillants à la surface, très transparents, muqueux et ressemblant à de petites bulles d'air ; ce sont des kystes formés par des glandes distendues, devenues sphériques et remplies d'un mucus visqueux. Cette matière est tellement adhérente aux parois de la glande, qu'elle ne s'en échappe pas spontanément bien que l'orifice de celle-ci ne soit pas obturé, mais seulement étiré comme le sont les bords d'une boutonnière. Lorsqu'on a mis entre les deux lames de verre une de ces dilatations kystiques et qu'on appuie sur le verre mince, on voit le mucus sortir par l'orifice glandulaire.

La paroi de ces glandes dilatées est tapissée d'un épithélium caliciforme. Les petits kystes glandulaires, dont le diamètre peut atteindre 1 millimètre et même le dépasser, contiennent quelques cellules sphériques vésiculeuses au milieu du mucus. Ils sont habi-

tuellement entourés de glandes qui présentent, soit à leurs culs-de-sac terminaux, soit sur leur trajet, une ou plusieurs dilatations assez petites pour échapper à l'œil nu.

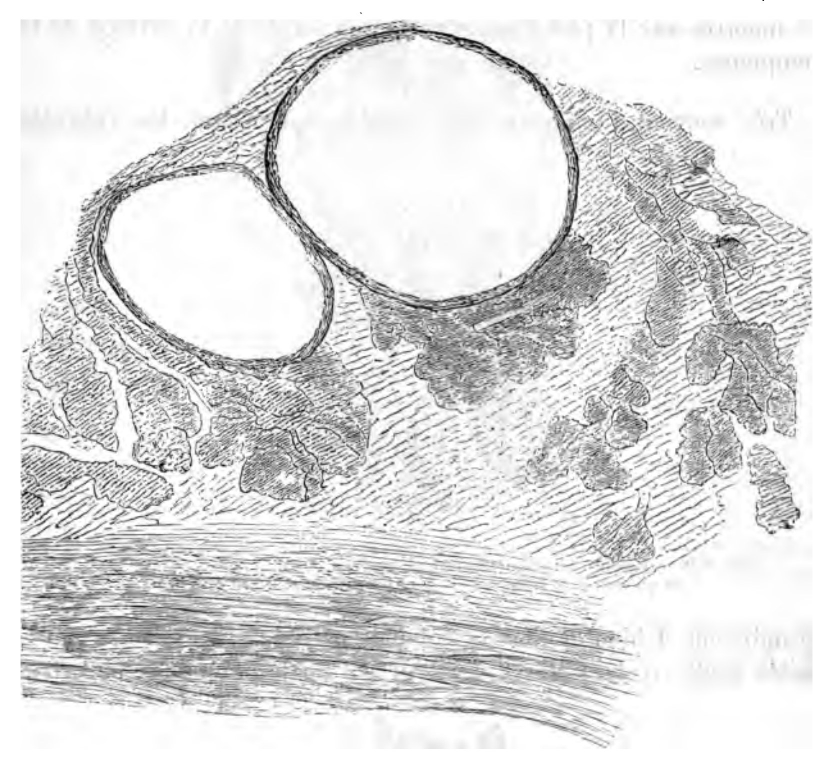


Fig. 102. — Dilatation kystique des glandes de l'estomac. (Figure empruntée à Virchow.

En même temps, la muqueuse est recouverte d'une couche épaisse de mucus gris, visqueux et très adhérent.

Si l'inflammation chronique persiste pendant un certain temps, la surface de la muqueuse bourgeonne, le tissu fibro-vasculaire qui sépare les glandes envoie du côté de la surface libre des prolongements en forme de villosités dans lesquelles se trouvent des anses vasculaires.

L'épithélium cylindrique n'est pas visible à la surface de ces végétations papillaires, car il est toujours tombé vingt-quatre heures après la mort. On y trouve des cellules rondes ou irrégulièrement polygonales, généralement granuleuses. Lorsque ces bourgeons ont acquis environ un demi-millimètre de hauteur, ils ont l'aspect

de villosités, et la muqueuse stomacale ressemble à celle de l'intestin grêle. Ces productions sont souvent, chez les malades morts pendant la période de la digestion, remplies de corpuscules graisseux. On les trouve surtout au niveau du pylore, mais elles peuvent se montrer sur la plus grande partie ou sur toute la surface de la muqueuse.

Très souvent, l'inflammation chronique persistant, les villosités



Fig. 103. — Papilles de nouvelle formation développées sur la muqueuse stomacale et présentant la forme villeuse. — Grossissement de 60 diamètres.

grandissent et bientôt elles se soudent par leurs bases, leurs extrémités seules restant libres à la surface de la muqueuse hypertro-

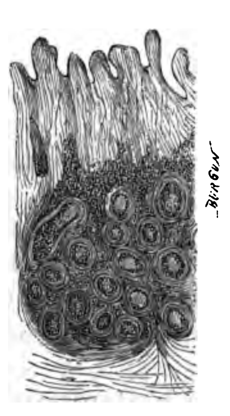


Fig. 104. — Adénome à cellules cylindriques de l'estomac avec état villeux de la surface de la tumeur. — Grossissement de 20 diamètres.

phiée. Une conséquence de ce nouvel état des papilles est l'obstruction du conduit excréteur des glandes. Celles-ci s'atrophient

dans leur totalité ou bien, l'épithélium continuant toujours à se

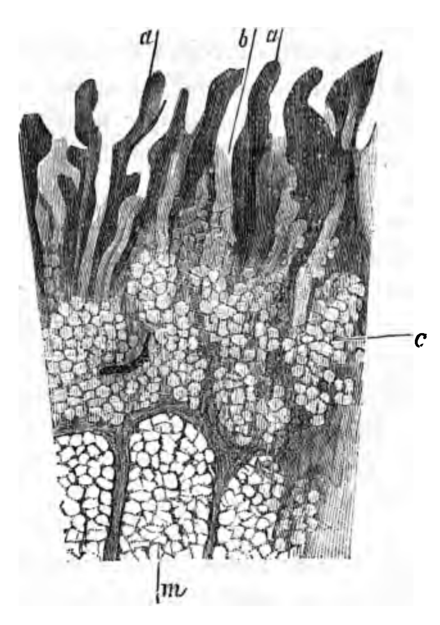


Fig. 105. — Coupe d'un polype papillo-glandulaire de l'estomac. — *a*, papilles de nouvelle formation ; *b*, tubes glandulaires ; *c*, culs-de-sac ; *m*, culs-de-sac profonds. — Grossissement de 40 diamètres.

former dans leur intérieur, elles acquièrent une forme de plus en plus sphérique ; elles l'isolent, se dilatent et offrent, lorsqu'on les

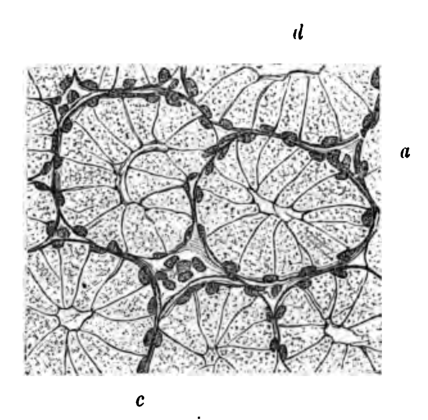


Fig. 106. — Reproduction à un grossissement de 300 diamètres des culs-de-sac figurés en *m* dans la figure 105. — *a*, *c*, cloisons des culs-de-sac avec les noyaux des cellules épithéliales ; *d*, cellules muqueuses.

examine sur des coupes, l'apparence de petits kystes. La paroi

interne de ces kystes est tapissée de cellules caliciformes, et leur centre est occupé par un liquide rempli de cellules sphériques. Dans d'autres cas, ces glandes envoient des expansions du côté de la face profonde de la muqueuse; elles peuvent s'isoler et devenir de véritables kystes analogues à ceux que nous venons de décrire. L'épaisseur de la muqueuse est ainsi notablement accrue dans un point limité.

De cet épaississement partiel de la muqueuse il résulte une petite tumeur sessile d'abord, mais qui se pédiculise si elle entraîne par glissement, en vertu de son relief et de son poids, la muqueuse qui l'avoisine. Il se produit alors un polype dont la nature et la consistance seront différentes, suivant qu'il sera composé de tissu fibreux et de papilles (polype fibreux et papillaire, polype villeux de Cruveilhier) ou de kystes muqueux (polype muqueux), ou de ces diverses parties réunies. Les polypes muqueux sont remarquables par leur transparence et leur mollesse.

La gastrite chronique, caractérisée par des dilatations glandulaires et par de petits polypes, est plus fréquente chez les personnes âgées que chez les jeunes sujets. Nous avons vu cependant une grande quantité de kystes muqueux sur toute la surface stomacale, chez une jeune femme qui avait succombé à une gastro-entérite consécutive à la fièvre typhoïde.

Le siège des polypes muqueux au niveau du pylore explique les accidents dont ils peuvent être la cause, lorsqu'ils viennent à obturer plus ou moins complètement le calibre de cet orifice et même, comme on l'a vu plusieurs fois, à faire saillie dans le duodénum. Les plus gros de ces polypes sont généralement formés, à leur partie centrale, de tissu musculaire lisse. Nous les retrouverons en décrivant les tumeurs de l'estomac (voyez myomes de l'estomac).

Les tumeurs développées dans la muqueuse de l'estomac déterminent aussi autour d'elles une gastrite chronique, avec des bourgeons villeux du tissu conjonctif interglandulaire, avec une hypertrophie des glandes, avec des kystes muqueux formés aux dépens de ces dernières, etc.

Gastrite diphthéritique. — Elle est très rare, très partielle et ne survient que dans la diphthérie généralisée.

Pemphigus de la muqueuse stomacale. — Dans plusieurs cas de

pemphigus généralisé, on a trouvé sur la muqueuse de l'estomac des ulcérations noirâtres, superficielles, qui paraissaient être survenues sous l'influence des mêmes causes que les bulles de la peau. Leur couleur est souvent très foncée, car elles sont le siège de petites hémorrhagies qui deviennent noirâtres sous l'influence du suc gastrique.

Le sang contenu encore dans les vaisseaux est même habituellement coagulé, fragmenté, de couleur noire. Nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'examiner ces ulcères sur des pièces portées à la Société anatomique, et dans un cas, ils étaient recouverts d'une bouillie brunâtre contenant une grande quantité de spores et de tubes d'*oïdium albicans* (muguet).

Ces ulcérations ne tardent pas à se cicatriser; dans le tissu de la cicatrice, Chalvet a trouvé des dépôts de sous-nitrate de bismuth, qui s'y étaient accumulés pendant la période d'activité des ulcères.

GASTRITE PHLEGMONEUSE. — Elle est ordinairement considérée comme une inflammation secondaire ou métastatique survenant dans le typhus, la septicémie, l'infection purulente, la fièvre puerpérale et enfin dans la péritonite purulente généralisée. Elle peut être déterminée par l'action locale de liquides irritants ou caustiques. C'est une lésion extrêmement rare.

Le tissu conjonctif interglandulaire et sous-muqueux de l'estomac est alors infiltré par un pus épais, phlegmoneux, qui remplit ses lacunes et qui se réunit rarement en foyer; l'infiltration purulente, envahissant le tissu conjonctif interposé aux couches musculaires et le tissu sous-séreux, se propage au péritoine qui s'enflamme le plus souvent dans toute son étendue. Si l'on examine une coupe de l'estomac perpendiculaire à sa surface, on voit que ses différentes couches contiennent du pus qui forme une nappe entre chacune d'elles; sa paroi épaissie se maintient rigide et ne peut plus s'affaisser.

Dans un fait que nous avons publié, l'estomac était infiltré de pus dans toute son étendue, ses parois atteignaient en certains points 1 centimètre de diamètre et se maintenaient rigides. Il y avait à la surface de la muqueuse deux ulcérations, et de plus il existait une péritonite généralisée. Dans cette forme de gastrite, la muqueuse finit par s'amincir et par se perforer. On y voit alors de petites ouvertures par lesquelles le pus se fait jour.

Lésions produites par les agents corrosifs et irritants. — L'ingestion dans l'estomac de sublimé corrosif, d'acide sulfurique, d'ammoniaque, de potasse, etc., est suivie de la formation d'eschares brunes ou noires, autour desquelles la muqueuse vivement injectée présente bientôt tous les phénomènes de l'inflammation éliminatrice. La chute de l'eschare laisse une perte de substance ou une perforation suivie de péritonite.

L'acide arsénieux, si nous nous en tenons à la description des auteurs, produit aussi une gastrite ulcéreuse escharrotique. Mais il est probable que la lésion initiale consiste dans une infiltration sanguine de la surface de la muqueuse, de la couche glandulaire et du tissu conjonctif, et que la gangrène, puis l'élimination de l'eschare sont consécutives à ces ecchymoses. Dans un empoisonnement récent, nous avons observé ces infiltrations sanguines, à un degré tel que la muqueuse mamelonnée et rouge avait atteint par places une épaisseur de près d'un centimètre. Sur une surface de section, elle présentait une couleur rouge due à une infiltration sanguine. Sur les coupes, on voyait partout des globules rouges du sang, dans l'intérieur des glandes dont les cellules épithéliales étaient cependant conservées, dans le tissu conjonctif interglandulaire et entre les fibrilles du tissu conjonctif situé au-dessous des culs-de-sac des glandes. Le tissu sous-glandulaire était tout particulièrement rempli de sang, et extrêmement épaissi par l'épanchement sanguin. Les vaisseaux capillaires et les veinules de ce tissu étaient fortement dilatés et pleins de globules rouges. Dans les portions de la muqueuse ainsi altérées, la circulation du sang et la nutrition des éléments deviennent impossibles. La gangrène survient alors dans la partie malade et l'envahit progressivement.

Il est probable que les observations de *gastrite gangréneuse* citées par les auteurs se rapportent toutes à des empoisonnements. Cependant Klebs rapporte le fait d'un enfant qui, consécutivement à une inflammation gangréneuse du pharynx avec tuméfaction des ganglions cervicaux, présenta, à l'ouverture de l'estomac, plusieurs taches rondes gangréneuses entourées d'une zone d'inflammation purulente éliminatrice. Il fait remarquer que dans l'anthrax malin de la langue chez le cochon, on observe des lésions analogues de l'estomac.

Ulcère simple de l'estomac. — L'ulcère simple de l'estomac a été décrit pour la première fois par Cruveilhier qui l'a nettement séparé du groupe des tumeurs cancéreuses.

L'ulcère simple est caractérisé par une perte de substance plus ou moins régulièrement circulaire, à bords nettement coupés, de telle sorte que la muqueuse s'arrête au niveau de l'ulcère sans présenter un rebord manifestement bourgeonnant ni renversé. Le fond de l'ulcère est pâle, fibreux, grisâtre, et, comme il est soumis à l'influence du suc gastrique, il présente habituellement à sa surface une couche en voie de destruction moléculaire. Ces pertes de substance sont dues en effet à une véritable digestion d'une partie limitée de l'estomac dans laquelle la circulation a cessé complètement.

L'ulcère simple débute par une érosion superficielle qui n'intéresse que la muqueuse; celle-ci et le tissu conjonctif sous-muqueux sont envahis et détruits; le fond de l'ulcère est alors constitué par les fibres musculaires mises à nu. Ces fibres disparaissent elles-mêmes peu à peu et il ne reste plus, des parois de l'estomac, que la tunique péritonéale. Lorsque enfin cette dernière fait défaut, la cavité stomacale est limitée par les organes voisins avec lesquels la tunique péritonéale a contracté des adhérences. Aussi voit-on le foie, le pancréas, les ganglions lymphatiques plus ou moins érodés par le suc gastrique, constituer le fond de l'ulcère.

Après que la muqueuse, le tissu sous-muqueux et les couches musculaires ont été éliminés par les progrès de la destruction moléculaire, on a devant les yeux une ulcération plus ou moins vaste, dont les bords sont taillés en talus ou en gradins, le fond ou sommet ayant une étendue moins grande que l'orifice; elle affecte la forme d'un entonnoir dont la partie évasée répond à la face libre de la muqueuse, et l'extrémité aux couches profondes.

Pour expliquer cette disposition, qui du reste n'est pas constante, on peut supposer que l'ulcère répond au territoire nourri par une artériole. Or celle-ci, à partir de la face péritonéale de l'estomac, se divisant et se subdivisant dans les couches musculaires, dans la tunique sous-muqueuse et dans la muqueuse, présente dans son ensemble la forme d'un cône dont la base est à la surface muqueuse (p. 275) : c'est toute la région nourrie par une artériole qui sera détruite par l'ulcération. Il en résulte souvent que, sur un ulcère assez profond qui a intéressé toutes les tuniques de l'estomac, le bord de l'ulcère, formé par la muqueuse coupée à l'emporte-pièce,

offre une étendue plus grande que la perte de substance de la couche sous-muqueuse, et celle-ci est elle-même plus grande que celle des tuniques musculeuses; d'où la disposition de l'ulcère en gradins. Cependant cette disposition ne se montre pas toujours, et assez souvent l'ulcère est plat et très irrégulier à ses bords.

Sur les bords taillés à pic de l'ulcère et au niveau de son fond, on trouve, dans la plupart des cas, une ou plusieurs artères plus ou moins volumineuses qui sont entièrement coupées par le travail ulcératif et dont la lumière est quelquefois fermée par un bouchon de tissu conjonctif de nouvelle formation. Les malades atteints de cette lésion meurent souvent avec des vomissements sanguins considérables. On découvre facilement la cause de cet accident; l'artère ulcérée qui a fourni le sang de l'hématémèse ultime contenant un coagulum formé après la mort.

L'étendue des ulcères simples de l'estomac est très variable : Cruveilhier en a décrit un qui mesurait 165 millimètres dans son plus grand diamètre, et qui s'étendait du pylore au cardia suivant la petite courbure. Dans ce fait, le fond de l'ulcère était formé par le foie, le pancréas et l'arc du côlon.

Lorsque la lésion siége à la grande courbure ou à la face antérieure de l'estomac, elle peut amener une perforation et une péritonite générale ou localisée par des adhérences.

L'ulcère est tantôt unique, tantôt multiple. Il siége soit à la petite courbure, soit au pylore, soit au cardia, soit à la face postérieure, plus rarement à la grande courbure, au grand cul de-sac ou à la face antérieure de l'estomac. Il peut même envahir la partie inférieure de l'œsophage; enfin il se développe parfois primitivement dans le duodénum.

Lorsqu'on fait une section de la paroi de l'ulcère, on voit qu'elle est formée par les tissus préexistants; le tissu conjonctif y est seulement un peu épaissi, mais il n'y a pas de suc, comme dans le cancer, ni rien qui rappelle le néoplasme d'une tumeur.

La couche glandulaire examinée à la limite de l'ulcération, là où elle est bien conservée, montre ses glandes très allongées, ce qui est dû à ce que le tissu conjonctif de cette couche est plus épais et plus riche en cellules qu'à l'état normal. Les cellules épithéliales des glandes sont conservées dans leur intégrité. Au-dessous des glandes, le tissu conjonctif est épaissi. Dans ce tissu, à la limite de l'ulcération, on trouve constamment des lésions des vaisseaux

consistant dans une hypertrophie scléreuse de leur paroi et un rétrécissement de leur calibre. Ces lésions vasculaires sont différentes suivant la nature et le diamètre des vaisseaux, et suivant le point de leur trajet qu'on examine. Ainsi une artériole d'un certain volume montrera sur une coupe une endartérite oblitérante au niveau du point où elle est sectionnée et oblitérée à la surface de l'ulcère, et, dans les parties voisines, une endartérite avec des bourgeons saillants dans la cavité du vaisseau. Plus loin cette cavité sera remplie de sang coagulé. Les artérioles plus petites offrent un épaississement régulier et très notable de leurs parois. Il en est de même des capillaires. Dans un cas, nous avons trouvé quelques vaisseaux lymphatiques du tissu sous-muqueux remplis de cellules lymphatiques. Dans ce même fait, le tissu conjonctif présentait par places une transformation colloïde : il y avait dans ces points des fibrilles minces et réticulées de tissu conjonctif limitant des aréoles très étroites contenant une substance colloïde et quelques cellules rondes assez volumineuses.

Lorsque l'ulcère a envahi et détruit en partie la couche musculeuse, sa surface montre au microscope les faisceaux de fibres lisses qui forment des pinceaux à filaments irrégulièrement coupés, constitués par les éléments contractiles dissociés.

A l'examen microscopique, le tissu qui limite la perte de substance paraît formé par les éléments normaux ou infiltrés de granulations graisseuses fines et en voie de destruction.

Les fibres du tissu musculaire sous-jacent à l'ulcération présentent aussi quelquefois de fines granulations graisseuses. Dans ce tissu et dans les cloisons fibreuses qui séparent les faisceaux contractiles, aussi bien que dans le tissu conjonctif péritonéal, les artérioles sont altérées de la même façon que dans le tissu sous-muqueux.

Si c'est le tissu hépatique qui forme le fond de l'ulcération, il montre à ce niveau de l'hépatite interstitielle.

Dans un assez grand nombre de cas, la tunique péritonéale avait été perforée et l'estomac communiquait avec un abcès intra-péritonéal limité par des adhérences, situé à la face postérieure de l'estomac ou entre l'estomac, le foie, la rate et le diaphragme.

Barth a observé un ulcère simple de la paroi antérieure de l'estomac dans lequel la perte de substance était remplacée par la paroi antérieure de l'abdomen déjà entamée, et par la face postérieure de l'appendice xiphoïde. Ce dernier, dépouillé de son périoste en

arrière, était érodé et même détruit en quelques points. Les organes, en effet, qui se trouvent en contact avec le suc gastrique sont attaqués par lui. Cependant le pancréas paraît résister plus que le foie. Cruveilhier a vu des ulcères simples ouverts dans le côlon transverse et dans la troisième portion du duodénum, et, chose bien plus extraordinaire, un ulcère communiquant à travers le diaphragme avec la bronche gauche.

Le diagnostic anatomique de cette maladie est facile, d'après ce qui précède : l'absence de rebord saillant, l'état de sécheresse et de dureté du fond de l'ulcère, l'absence du suc sur une section du tissu qui en forme le fond et les bords, la différencient du carcinome et de toutes les tumeurs.

La guérison des ulcères est possible : on trouve assez fréquemment des ulcères cicatrisés, petits, isolés ou placés à côté d'ulcères en voie de développement et dans leur période d'état. La cicatrice qui succède à ces ulcères superficiels et petits terminés par la guérison est bordée par la muqueuse étirée par suite de la rétraction du tissu fibreux; mais la partie primitivement ulcérée n'est pas recouverte par la muqueuse et ne présente ni glandes ni revêtement épithélial. Si, du reste, il y avait une couche de cellules épithéliales à sa surface pendant la vie, on ne les retrouverait pas vingt-quatre heures après la mort. Les cicatrices plus grandes peuvent devenir le siège d'un travail ulcératif nouveau (Cruveilhier), de telle sorte que des ulcères ne donnant plus lieu à aucun symptôme tel que l'hématémèse ou la douleur, et qu'on pourrait croire enrayés, deviennent, sous l'influence d'écarts de régime, ou simplement par la suppression du régime lacté, le siège d'hématémèses foudroyantes ou de perforation.

La terminaison fatale de cette maladie a lieu, soit par l'hémorrhagie très abondante qui se fait par l'un des gros vaisseaux du fond ou des bords de l'ulcère, soit par une perforation de l'estomac. Ces deux accidents redoutables et surtout la perforation, sont incomparablement plus fréquents dans l'ulcère simple que dans le carcinome de l'estomac, ainsi que l'a établi Cruveilhier.

Les artères qui peuvent être compromises par l'ulcération et occasionner l'hématémèse sont, en premier lieu, l'artère splénique, puis les branches ou le tronc de la pylorique et des coronaires, et enfin la gastro-épiploïque.

Quelle est la cause de l'ulcère simple ? Comme la destruction affecte la forme du territoire nourri par une artère, il était naturel de rapporter la mortification moléculaire de ce tissu à une embolie ou à une thrombose de l'un de ces vaisseaux. Telle est la supposition qui a été faite par Virchow et qui s'appuie sur un certain nombre de faits cliniques et sur les expériences de L. Meyer. On a aussi noté (Foerster) et nous avons vu nous-mêmes plusieurs fois des athéromes très prononcés des artères stomacales qui paraissaient alors être la cause efficiente des ulcères par le trouble de la circulation qui en résulte ; mais ce n'en est pas la cause habituelle et surtout on ne peut pas l'invoquer lorsqu'il s'agit de jeunes sujets. La qualité des aliments, les modifications du suc gastrique, les substances qui ont une action locale sur l'estomac, comme par exemple l'alcool, le traitement mercuriel, etc., peuvent aussi entrer en ligne de compte dans l'étiologie de cette maladie. Une ulcération une fois produite, on peut supposer que l'action continue du suc gastrique, jointe à la sclérose des petites artères qui diminue l'afflux du sang et la nutrition de la partie malade, empêche la cicatrisation complète et détermine la série des accidents observés.

On a noté un cas d'ulcère de l'estomac dans la trichinose (Ebstein).

Nous décrivons ici, en le rapprochant de l'ulcère de l'estomac, l'ulcère simple du duodénum.

Ulcère simple ou perforant du duodénum. — L'ulcère simple du duodénum se rapproche beaucoup de celui de l'estomac par l'ensemble de ses caractères anatomiques, par l'état de ses bords et de son fond, par sa tendance à la destruction en profondeur des parois de l'intestin qui en forment la base, puis des organes avec lesquels il se trouve en contact.

Beaucoup plus fréquent chez l'homme que chez la femme, dans la proportion de dix pour un (Krause), il siège d'habitude dans la première portion du duodénum, et en même temps sur le pylore ; il est plus commun à la partie antérieure qu'à la partie postérieure. Cette lésion s'accompagne souvent de gêne dans l'écoulement de la bile et du suc pancréatique. Lorsqu'elle se termine par la guérison et la cicatrisation, pour peu que l'ulcère ait siégé près du pylore, la cicatrice déterminant une rétraction des tissus, il en résulte un rétrécissement de l'anneau pylorique avec toutes ses conséquences (dilatation

de l'estomac, hypertrophie de la tunique musculeuse de cet organe, vomissements, etc.).

Les ulcères du duodénum, comme les ulcères simples de l'estomac, déterminent des hémorrhagies et des perforations.

Les hémorrhagies sont dues à des érosions des artères qui se trouvent comprises dans l'ulcère, les pancréatico-duodénales, la gastro-duodénale, la gastro-épiploïque, l'artère hépatique et la veine porte.

Le plus souvent la perforation a de la tendance à se faire jour du côté du péritoine qui est alors le siège d'une péritonite localisée et adhésive déterminant l'union du duodénum avec les organes voisins ; mais il peut y avoir aussi des foyers de suppuration limitée, des clapiers, des trajets fistuleux communiquant avec le fond de l'ulcère. C'est ainsi qu'un ulcère dont la paroi et le fond étaient formés par le foie et le pancréas communiquait avec la vésicule biliaire ; on a même observé des trajets purulents et fistuleux, en communication avec l'ulcère, qui suivaient le trajet des côtes et venaient déterminer un abcès sous la peau, dans la région de l'omoplate ou le long de la colonne vertébrale (Krause).

Une perforation peut exister entre l'estomac et la deuxième ou la troisième portion du duodénum à la suite d'un ulcère simple de l'estomac.

§ 3. — **Tumeurs.**

LIPOMES. — Ils sont rares et ne présentent rien de remarquable : ils peuvent proéminer soit du côté de la séreuse, soit du côté de la muqueuse.

SARCOMES. — Le sarcome primitif de l'estomac est rare. Virchow en signale un cas siégeant à la petite courbure et affectant toutes les tuniques. Il y avait en même temps un sarcome des ovaires et du péritoine.

TUMEURS PAPILLAIRES ET ADÉNOMES. — Nous les avons décrits à propos des hypertrophies glandulaires de la gastrite chronique.

LYMPHADÉNOMES. — On les trouve quelquefois dans la leucémie et dans l'adénie. Ils ont la même apparence que le carcinome et forment des tumeurs molles, blanchâtres, bourgeonnantes, donnant

un suc lactescent, qui s'ulcèrent à leur centre, et dont l'examen microscopique peut seul indiquer la nature.

Ces tumeurs, qui occupent une région plus ou moins considérable de la muqueuse et atteignent jusqu'à 1 ou 2 centimètres d'épaisseur, montrent, sur une section perpendiculaire à leur surface, les diverses couches de la muqueuse. Lorsqu'elles ne sont pas encore ulcérées, la couche glandulaire est conservée et les glandes paraissent beaucoup plus longues qu'à l'état normal, ce qui tient à l'augmentation d'épaisseur du tissu conjonctif qui les entoure. Ce tissu est infiltré de cellules lymphatiques disposées en séries longitudinales entre les faisceaux du tissu conjonctif qui avoisinent les glandes. L'épithélium de celles-ci est conservé. Au-dessous d'elles le tissu conjonctif sous-muqueux est extrêmement épaissi : il est également infiltré de corpuscules lymphatiques et, sur des coupes minces traitées par le pinceau, on y voit très nettement le tissu réticulé adénoïde. Les couches musculaires présentent, entre leurs faisceaux, des cellules lymphatiques qui sont en nombre moins considérable que dans le tissu conjonctif interposé à la couche des fibres longitudinales et à celle des fibres transversales. Lorsque l'ulcération s'est produite par suite de la destruction de la couche glandulaire, il se forme à sa place des bourgeons irréguliers.

Tubercules. — Ils sont très rares et ne se rencontrent que dans le cas d'ulcérations tuberculeuses généralisées à tout l'intestin. Ils ont du reste la même apparence et la même marche sur la muqueuse stomacale que sur la muqueuse intestinale.

Grains calcaires. — Virchow a décrit sous ce nom une altération qui consiste en une infiltration par des sels calcaires d'une portion limitée de la muqueuse et des glandes qui sont dans son épaisseur ; des ulcérations peuvent succéder à cette infiltration et provoquer une destruction superficielle du tissu de la muqueuse.

Fibro-myômes. — Des tumeurs constituées par des faisceaux de tissu musculaire lisse et par du tissu conjonctif se rencontrent quelquefois dans l'estomac. Elles sont, au point de vue de leur structure et de leur développement, comparables aux myomes de l'utérus. Elles peuvent, après avoir pris naissance dans l'un des plans musculaires de l'estomac, faire saillie soit du côté de la muqueuse, soit du côté de la séreuse.

1° Les myômes qui font saillie du côté de la muqueuse siègent le plus souvent au voisinage du pylore ; ils peuvent même, s'ils deviennent assez considérables, être entraînés par les aliments dans cet orifice et faire saillie dans le duodénum. Nous avons présenté à la Société anatomique un cas de ce genre : c'était un polype fibreux, dense, gros comme le pouce environ, long de 8 centimètres, recouvert par la muqueuse stomacale dont il s'était coiffé en se développant, et qui proéminait jusque dans le milieu de la première portion du duodénum ; la muqueuse présentait même en ce point, au niveau de son passage dans le pylore, une ulcération probablement due à des frottements répétés. La muqueuse stomacale, dans les parties où elle recouvrait le polype, était parsemée de kystes muqueux visibles à l'œil nu. Enfin, comme nous l'avons vu précédemment, ces polypes, en partie musculaires, en partie fibreux, en partie constitués par des glandes hypertrophiées, peuvent présenter une apparence muqueuse.

2° Les polypes composés de faisceaux musculaires et de tissu fibreux qui font saillie dans la cavité péritonéale, sont ordinairement durs et petits ; cependant ils peuvent atteindre le volume d'une amande ou d'une noix. Quelquefois ils sont calcifiés.

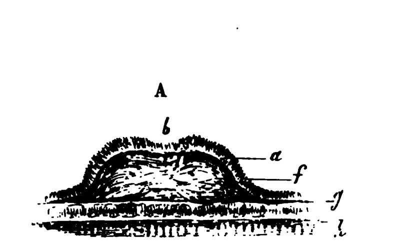
Tumeurs et ulcères syphilitiques de l'estomac. — Les anatomo-pathologistes et les syphiliographes (Virchow, Leudet, Lancereaux, etc.) ont signalé plusieurs faits d'épaississements hypertrophiques des parois de l'estomac et d'ulcères qu'ils rapportent à la syphilis, mais la plupart de ces faits laissent un doute dans l'esprit. Il n'en est pas de même d'un cas observé par Klebs où il y avait, en même temps que des gommes du foie, des ulcères de l'estomac et de l'intestin.

Nous avons nous-mêmes observé un fait de tumeurs syphilitiques de l'estomac coïncidant avec des gommes du foie très caractéristiques.

La muqueuse stomacale présentait, le long de la petite courbure et dans le voisinage du pylore, le relief de tumeurs aplaties, marronnées, l'une ayant 5 centimètres de diamètre, l'autre 3, et la dernière 2 centimètres ; à leur niveau, la muqueuse était conservée, mais amincie et adhérente. Sur une section perpendiculaire à la surface, le tissu sous-muqueux induré offrait une épaisseur de 8 à 12 millimètres ; ce tissu se distinguait parfaitement de la couche musculaire située au-dessous. La figure 107, A, dessinée à l'œil nu, représente une section passant à travers les différentes couches d'une de

ces tuméfactions de l'estomac. Le centre *b* de la tumeur était déprimé, bien que recouvert par la muqueuse *a*. Les couches musculeuses *g* et *h* étaient normales ou à peine épaissies, tandis que le tissu conjonctif sous-muqueux *f* était très hypertrophié. Ce tissu conjonctif, d'une consistance fibreuse, très dense, ne présentait pas de suc par le raclage. Sa couleur était jaunâtre. La couche musculaire était très nettement hypertrophiée à ce niveau.

Le pylore était rétréci. L'estomac n'avait pas contracté d'adhérences avec le foie; mais, au niveau de sa petite courbure, il était adhérent à des ganglions lymphatiques indurés, et présentait à sa surface péritonéale une cicatrice dure, blanchâtre, rayonnée.



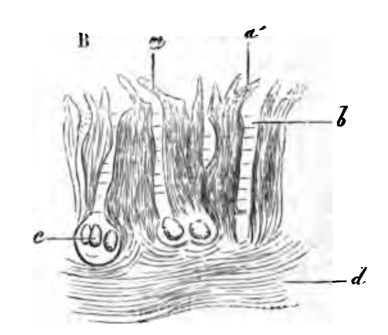


Fig. 107. — A. Section de a gomme dessinée de grandeur naturelle.
B. Coupe de la couche glandulaire de l'estomac au niveau d'une gomme syphilitique. — *a*, *a*, saillies villeuses interglandulaires; *b*, glandes; *c*, culs-de-sac glandulaires; *d*, tissu onjonctif muqueux. — Grossissement de 20 diamètres.

A l'examen microscopique, la couche glandulaire paraissait hérissée de petites saillies villeuses ou papillaires perpendiculaires ou obliques à la surface. Ces villosités étaient formées par le bourgeonnement hypertrophique du tissu conjonctif qui entoure les glandes en tube (B, *a*, fig. 107). Ces glandes étaient séparées les unes des autres par le tissu conjonctif épaissi et fibreux. Les tubes glandulaires (B, *b*, fig. 107) étaient rétrécis, surtout au centre des mamelons. Les culs-de-sac terminaux des glandes étaient à peu près normaux dans la plus grande partie de ces petites tumeurs; ils se présentaient, sur les coupes, à un millimètre ou un millimètre et demi au-dessous de la surface, sous la forme de cercles (B, *c*, fig. 107) ayant à peu près le diamètre des culs-de-sac normaux. Au centre seulement de la tumeur, ils étaient plus rares et plus petits. A un plus fort grossissement (200 à 400 diamètres), les villosités paraissaient formées par un tissu conjonctif serré, couvert de quelques

cellules plates et contenant entre ses fibres des cellules embryonnaires rondes et des granulations graisseuses.

Les tubes glandulaires contenaient des cellules d'épithélium cubique et petit qui ne leur formait pas un revêtement complet. Les dilatations terminales des glandes possédaient des cellules muqueuses ou caliciformes dont elles étaient complètement remplies. Le tissu sous-muqueux qui constituait, ainsi qu'il a été dit, tout le relief de la néoformation, était serré, dense, feutré, parcouru par des vaisseaux artériels capillaires et veineux remplis de sang; il contenait des fibres élastiques et de tissu conjonctif, entre lesquelles il existait de très nombreuses cellules embryonnaires, petites, rondes ou un peu allongées. On y trouvait, en outre, des îlots de ces cellules au milieu d'une substance fondamentale granuleuse et peu abondante, de véritables îlots sphériques de tissu embryonnaire. Au centre déprimé des tumeurs, le tissu conjonctif profond se continuait directement jusqu'à la surface; car, en ce point, la couche glandulaire, en grande partie atrophiée, était réduite à de rares tubes et à quelques groupes de culs-de-sac distants les uns des autres.

Les couches musculeuses étaient très épaisses, transparentes; les faisceaux de fibres lisses étaient séparés par des bandes de tissu fibreux entremêlées de petites cellules embryonnaires rondes. Mais ces éléments ne se rencontraient pas dans l'intérieur des faisceaux entre les cellules musculaires; celles-ci étaient grosses, transparentes, réfringentes, munies de leurs noyaux caractéristiques.

Dans la couche de tissu conjonctif péritonéal, même néoformation d'éléments cellulaires.

Ce fait, dans lequel les lésions étaient caractérisées par des tumeurs aplaties, siégeant dans le tissu conjonctif sous-muqueux, présentant la structure des gommes fibreuses, ne peut laisser aucun doute sur la nature syphilitique de la néoplasie. Il doit servir à faire admettre et à comprendre l'existence d'ulcérations syphilitiques dans l'estomac.

Dans cette même observation, les ganglions lymphatiques situés au-dessus de la petite courbure étaient très gros, blancs à leur surface et infiltrés de suc. (Voy. t. I, p. 656.)

CARCINOME DE L'ESTOMAC. — Les tumeurs *cancéreuses* de l'estomac prises dans l'acception clinique, c'est-à-dire caractérisées par la gravité, l'étendue, l'extension, l'ulcération, la propagation aux ganglions lymphatiques et par leur généralisation, sont très com-

munes et présentent à l'œil nu le même aspect et la même marche, bien qu'on puisse distinguer dans ce groupe des tumeurs de structure toute différente.

Le carcinome encéphaloïde, par exemple, ne peut pas se distinguer à l'œil nu, dans l'estomac, de l'épithéliome à cellules cylindriques qui y est très commun. Les variétés ou espèces du carcinome qu'on observe à l'estomac sont, par ordre de fréquence : le carcinome encéphaloïde, le carcinome fibreux ou squirrhe, le carcinome colloïde et le mélanique. Le siège de ces lésions est presque constamment le pylore et la petite courbure ; on les trouve aussi quelquefois au cardia, d'où elles s'étendent du côté de la grosse tubérosité. Ces tumeurs ont une grande tendance à gagner la paroi postérieure ; pourtant elles s'avancent quelquefois sur la paroi antérieure, et même elles peuvent envahir complètement l'estomac (cancer en nappe).

Les tumeurs carcinomateuses débutent à la fois dans le tissu sous-muqueux et dans la couche glandulaire. Elles constituent alors une saillie qui s'étend progressivement en largeur et en épaisseur. Si l'on fait sur ces tumeurs une section perpendiculaire à leur surface, on voit que la couche glandulaire est épaissie, un peu transparente, et que la masse principale qui cause le relief de la néoformation est constituée par la couche du tissu conjonctif sous-muqueux. Là, même sur des tumeurs très petites telles que nous en avons observées à la suite de la généralisation d'un carcinome développé primitivement dans le sein, en raclant la surface de section de ce tissu, on obtient du suc lactescent. A l'examen microscopique, le tissu conjonctif sous-muqueux présente déjà des alvéoles remplis de cellules de nouvelle formation, tandis que la couche glandulaire montre ses glandes très allongées, pleines de petites cellules cylindriques ou cubiques. L'allongement des glandes est dû au bourgeonnement du tissu conjonctif qui les sépare. Ce tissu possède en effet une grande quantité de cellules embryonnaires rondes entre ses fibres, et il en résulte des prolongements qui peuvent même dépasser le goulot des glandes sous forme de végétations papillaires. C'est là, ainsi que nous l'avons vu à propos de la gastrite chronique, et comme nous le verrons successivement à propos de toutes les tumeurs, un processus commun à toute néoformation de la muqueuse stomacale.

La membrane muqueuse de l'estomac, voisine du point occupé par le cancer, est ordinairement altérée, rouge, violacée, quelquefois ramollie ou mamelonnée, et elle présente les signes d'une

inflammation chronique avec pigmentation souvent intense. On y observe aussi de petits kystes muqueux produits par la distension des glandes.

Lorsque la tumeur n'est pas ulcérée, elle présente ordinairement une couleur blanche et elle est saillante, mamelonnée, ou étalée à la surface de la muqueuse; les caractères particuliers seront indiqués dans la description de chaque variété.

L'ulcération qui succède à la tumeur a une étendue très variable; elle peut occuper la petite courbure tout entière. Au pylore, elle revêt souvent la forme d'un anneau. Lorsqu'elle s'y produit, le cours des aliments qui avait d'abord été entravé par la tumeur se rétablit momentanément.

Les bords de l'ulcération sont relevés, saillants et parfois décollés dans une certaine étendue. Son fond est habituellement fongueux, saignant, rempli de détritus, ou bien, si la masse cancéreuse est détruite profondément, la tunique musculaire apparaît dénudée, en partie détruite, il peut même se produire une perforation. Mais celle-ci est incomparablement plus rare dans le carcinome que dans l'ulcère simple. La tunique musculeuse est toujours hypertrophiée au niveau de la tumeur et à son voisinage; cette hypertrophie peut même s'étendre plus loin et envahir tout l'estomac, comme cela a lieu lorsque la néoformation siège au pylore.

L'estomac a souvent contracté des adhérences avec les organes voisins. A la surface péritonéale, on aperçoit souvent en effet des nodosités miliaires carcinomateuses ou des plaques arrondies de la même nature, qui ont déterminé autour d'elles de la péritonite adhésive. Les adhérences qui s'établissent alors avec le foie, le pancréas, le diaphragme sont souvent épaisses et constituées partiellement par du tissu cancéreux. Elles limitent l'ulcération et empêchent le liquide stomacal de pénétrer dans la cavité péritonéale. Quelquefois l'estomac est complètement vide, mais le plus souvent on y trouve un liquide épais, noirâtre, semblable à de la suie délayée, à du marc de café, tel enfin qu'on le rencontre dans les matières vomies. La couleur de ce liquide est due à du sang modifié par le suc gastrique.

Les ganglions lymphatiques de la petite courbure sont toujours transformés en totalité ou en partie. Enfin, on constate souvent des nodosités secondaires de la même nature dans les organes voisins, le foie en particulier, tantôt sous forme de noyaux isolés, disséminés dans la masse hépatique et ayant la même structure que le cancer primitif de l'estomac; tantôt, au contraire, sous forme d'une masse

qui s'est développée dans le foie au niveau du fond de l'ulcération stomacale.

Variétés du carcinome de l'estomac. — Ces variétés sont par ordre de fréquence : le carcinome encéphaloïde, le squirrhe, le carcinome colloïde et le carcinome mélanique.

Le *carcinome encéphaloïde*, presque toujours primitif, se montre habituellement sous la forme d'un ulcère à surface irrégulière, bourgeonnante, à bords saillants, renversés, constitués, ainsi que le fond de l'ulcère, par un tissu mou, vascularisé, blanchâtre ou rosé, riche en suc laiteux; d'autres fois il est généralisé à la plus grande partie de la muqueuse ou même à sa totalité. A l'examen microscopique on constate, comme dans toute tumeur de ce genre, un stroma alvéolaire et de grandes cellules polyédriques ou globuleuses, de forme variée, constituant le suc laiteux.

Les nodosités secondaires du foie acquièrent rapidement, dans cette forme du carcinome, un volume très considérable; le foie tout entier peut être envahi et alors il prend de très grandes dimensions.

Ces tumeurs du foie très volumineuses contrastent avec l'ulcère cancéreux de l'estomac qui est relativement petit, ce qui pourrait faire croire au premier abord que le cancer du foie est primitif, mais il n'en est rien, ainsi que la clinique l'établit sûrement.

Le *carcinome télangiectasique* ou *hématode*, qui n'est qu'une variété du carcinome encéphaloïde, présente dans l'estomac des bourgeons mous très vascularisés parcourus par des vaisseaux qui ont subi partiellement des dilatations considérables (voy. fig. 108). Il est remarquable par la facilité avec laquelle les veines sont altérées et envahies par la néoformation. Quand on examine l'estomac du côté de sa face péritonéale, au niveau de la partie ulcérée de la muqueuse, on remarque de grosses veines dilatées se dirigeant vers le foie.

Ces veines sont quelquefois remplies d'un tissu extrêmement mou, blanc, pulpeux comme de la bouillie, semblable à celui qui forme la tumeur primitive. Ce tissu est vasculaire et les vaisseaux qui s'y distribuent viennent de la paroi des veines. Cette oblitération des veines déterminée par des bourgeons cancéreux vascularisés dont les vaisseaux présentent eux-mêmes des dilatations plus ou moins considérables peut se continuer jusque dans le tronc de la veine porte et dans ses branches hépatiques.

Le *squirrhe* primitif de l'estomac est plus rare que l'encépha-

loïde. La tumeur dure, rénitente, peu riche en suc et en vaisseaux possède un stroma fibreux plus épais que celui de l'encéphaloïde; mais elle s'en rapproche par son siége, son mode de développement



Fig. 108. — Dilatations anévrysmales des vaisseaux capillaires d'un carcinome encéphaloïde de l'estomac. — Grossissement de 50 diamètres.

et sa propagation sous forme de nodosités au péritoine, aux ganglions, au foie et au pancréas.

Il est plus facile de suivre le développement du tissu morbide dans le squirrhe de l'estomac que dans l'encéphaloïde parce que la tumeur résiste davantage à la putréfaction cadavérique. Il forme souvent dans l'estomac de petites nodosités secondaires qui sont encore recouvertes de la membrane muqueuse. Sur des coupes de ces nodosités faites perpendiculairement à la surface, après l'action des liquides durcissants, on constate que les alvéoles du carcinome se forment d'abord dans le tissu conjonctif sous-muqueux, au-dessous des culs-de-sac glandulaires qui se montrent eux-mêmes plus ou moins hypertrophiés.

Le carcinome *colloïde* est assez fréquent dans l'estomac; il est caractérisé par l'apparence gélatiniforme du tissu qui le compose. Il faudrait, du reste, bien se garder de ranger parmi les tumeurs carcinomateuse, toutes celles qui présentent l'aspect colloïde, car souvent les épithéliomes à cellules cylindriques montrent une dégénérescence colloïde plus ou moins étendue.

Épithéliome. — L'épithéliome *à cellules cylindriques* est la plus

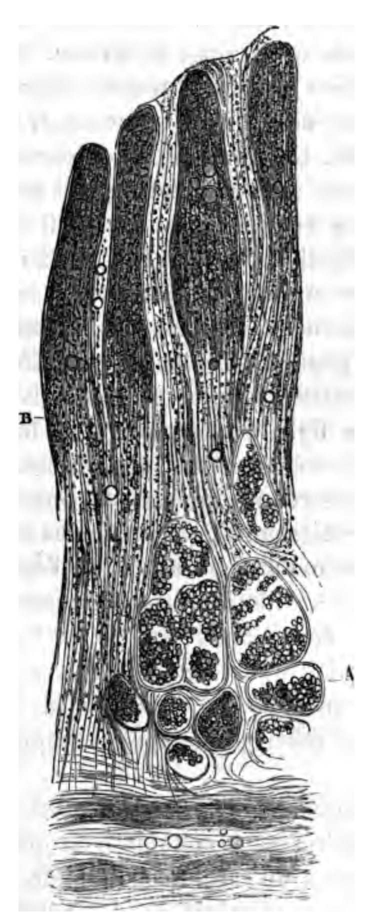


Fig. 109. — Hypertrophie, sous forme de villosités, du tissu conjonctif de la muqueuse stomacale telle qu'on l'observe dans toutes les tumeurs stomacales ou à leur bord (adénome, papillome, carcinome et épithéliome).
B, tissu conjonctif qui sépare les glandes en tube; A, culs-de-sac glandulaires. — Grossissement de 80 diamètres.

commune des tumeurs primitives de l'estomac appelées autrefois

cancéreuses. Il s'y présente avec les mêmes caractères à l'œil nu que le carcinome encéphaloïde : même ulcération à bords saillants et renversés, plus ou moins profonde, même surface ulcérée, bourgeonnante, vascularisée, couverte d'un liquide blanchâtre épais et opaque, même tissu blanchâtre riche en suc, formant le fond et les bords de l'ulcère, même gravité, noyaux secondaires dans le foie, et infection secondaire des ganglions lymphatiques de la petite courbure de l'estomac. Son siège de prédilection est au pylore, dans la région des glandes muqueuses. A l'examen microscopique, rien n'est plus facile que de déterminer sa nature. On trouve, en effet, sur les coupes de la pièce durcie, de grandes dépressions ayant d'une façon générale la forme des glandes muqueuses, et tapissées par un épithélium cylindrique. Ces tubes sont seulement moins réguliers, plus longs, plus larges et se présentent souvent sous forme de cavités à la surface desquelles bourgeonnent des papilles ou des vaisseaux recouverts du même épithélium (voy. t. I, p. 326 et suiv.). Ces productions, qui ont pour origine les glandes muqueuses de la surface, envahissent progressivement les couches profondes. Les bords de l'ulcère montrent les glandes muqueuses très allongées, et une formation nouvelle de petites cellules rondes dans le tissu conjonctif interposé aux glandes (fig. 109). Les ganglions de la petite courbure étaient toujours dégénérés dans les cas que nous avons observés, et on trouvait, sur des coupes de ces ganglions, des cavités ayant en général une forme déterminée par celle des voies lymphatiques; ces cavités étaient partout tapissées par de l'épithélium cylindrique et présentaient des villosités bourgeonnant à leur surface et recouvertes du même épithélium.

Les nodosités secondaires du foie et des autres organes sont également constituées par un tissu qui renferme des tubes ou de petites cavités cylindriques ou sphériques, tapissés toujours des mêmes éléments épithéliaux.

Dans l'estomac, la tumeur primitive a souvent subi, en totalité ou en partie, une dégénérescence colloïde telle qu'au premier abord on croirait avoir affaire à un carcinome colloïde. Les points qui ont une apparence gélatiniforme présentent des cellules qui sont rondes ou d'une forme intermédiaire à l'état sphérique et à l'état cylindrique. Elles sont remplies d'une matière transparente et de débris d'éléments; les cavités qu'elles tapissent ont en même temps perdu leur forme cylindroïde pour devenir sphériques. On reconnaît qu'il s'agit bien d'un épithéliome à cellules cylindriques parce que dans

certaines parties de la tumeur primitive, dans les ganglions et dans les nodosités secondaires du foie on retrouve la structure de cet épithéliome.

Si l'on se propose d'étudier le développement des épithéliomes à cellules cylindriques de l'estomac, il faut choisir un nodule récent de la tumeur et qui ne présente pas d'altérations cadavériques trop considérables. Sur des coupes de pièces durcies convenablement, on reconnaît que certaines des glandes gastriques sont accrues vers la profondeur dans diverses directions. Quelques-unes d'entre elles, après avoir dépassé la couche musculaire de la muqueuse, pénètrent dans le tissu sous-muqueux et y forment de nombreux bourgeons épithéliaux et des cavités alvéolaires tapissées de cellules cylindriques.

L'*épithéliome pavimenteux lobulé* se rencontre très rarement sur la muqueuse stomacale. Il y est toujours secondaire et succède, soit à un épithéliome de l'œsophage étendu au cardia, soit à un épithéliome de la bouche, de la langue ou de l'œsophage. Klebs en a observé trois cas : dans le premier, il s'agissait de nodosités du cardia, consécutives à un épithéliome pavimenteux de l'œsophage siégeant au niveau de la division de la trachée ; dans le second, une tumeur de la grande courbure était secondaire à un épithéliome de la face, du corps d'Hygmore et du pharynx ; les ganglions épiploïques étaient également transformés. Dans le troisième cas, il y avait cinq ou six nodules situés à la partie postérieure de l'estomac par généralisation d'un épithéliome du dos de la langue. Dans ces trois cas, les productions secondaires de la muqueuse stomacale avaient les mêmes caractères que les tumeurs primitives.

Hypertrophie de la tunique musculeuse. — Nous décrivons ici cette altération qui est ordinairement causée par la gastrite chronique parce qu'elle accompagne presque toujours les tumeurs de toute nature de l'estomac, et que très souvent elle a été prise pour une de ces tumeurs, surtout lorsqu'elle siège au pylore. Sur une surface de section, la tunique musculeuse augmentée de volume représente une masse d'un gris pâle, assez dure, semi-transparente, charnue, et parcourue par des lames parallèles épaisses de tissu conjonctif, ce qui lui donne un aspect cloisonné. Cette hypertrophie peut être limitée au pourtour d'une masse cancéreuse ou s'étendre à toute la tunique musculeuse de l'estomac.

Dans quelques observations qu'on trouve notamment dans le

Recueil de la Société anatomique, la mort a été amenée par une hypertrophie considérable des muscles de l'estomac accompagnée de rétrécissement du pylore. La lésion peut même paraître primitive parce qu'à l'autopsie on ne voit ni tumeur ni ulcération à la surface de l'estomac. Il est probable toutefois qu'elle est consécutive à un catarrhe gastrique ou à un ulcère simple petit et cicatrisé. Lorsqu'une cicatrice de ce genre siège au niveau du pylore, ce qui est fréquent, elle rétrécit cet orifice, et, par le fait de ce rétrécissement, l'estomac subit une énorme dilatation. Si l'on examine les fibres musculaires lisses de la zone hypertrophiée, on les trouve elles-mêmes plus épaisses et plus longues qu'à l'état normal.

L'hypertrophie de la tunique musculeuse de l'estomac peut être la suite du travail exagéré des muscles, sous l'influence de l'irritation déterminée par des corps étrangers. C'est ainsi que dans deux observations d'hypertrophies de la musculature de l'estomac, publiées par Luschka, cet auteur a noté la présence de coquilles de *gryphea cymbrium* dans la cavité stomacale.

Lorsque l'hypertrophie de la tunique musculeuse de l'estomac survient au voisinage des tumeurs, on trouve constamment, entre les faisceaux musculaires, des travées de tissu conjonctif plus ou moins épaisses dans lesquelles sont comprises des cellules connectives tuméfiées et des cellules lymphatiques en nombre plus ou moins considérable. Les fibres contractiles sont elles-mêmes hypertrophiées. Il s'agit ici d'une tuméfaction œdémateuse et inflammatoire des tuniques musculeuses déterminée par le voisinage de la tumeur. L'hypertrophie n'est pas toujours causée par la contraction des muscles consécutive à un obstacle, car elle peut exister bien que le pylore ne soit pas rétréci.

CHAPITRE VI

INTESTIN

§ 1er. — Histologie normale de l'intestin.

INTESTIN GRÊLE. — L'intestin grêle est composé de plusieurs couches ou membranes qui sont, de dehors en dedans : le péritoine, une tunique musculaire formée de deux couches de muscles lisses, la première longitudinale, la seconde annulaire, enfin la muqueuse et le tissu cellulaire qui la double.

La *muqueuse de l'intestin grêle*, continue avec celle de l'estomac au pylore, forme, dans le duodénum et dans le jéjunum, des replis transversaux semi-lunaires ou valvules conniventes; elle est hérissée sur toute sa surface par des villosités qui lui donnent une apparence veloutée, et qu'il est facile de voir à l'œil nu en les examinant sous l'eau. Ces villosités, extrêmement nombreuses au duodénum et au jéjunum, diminuent peu à peu jusqu'à l'iléon. Dans toute son étendue, la muqueuse présente des glandes en tubes simples ou glandes de Lieberkühn. On trouve de plus, dans la première portion du duodénum, des glandes en grappe ou glandes de Brünner, et, dans toute son étendue, des follicules clos isolés ou agminés. Nous passerons successivement en revue ces diverses parties, en donnant, chemin faisant, la distribution des vaisseaux sanguins, des vaisseaux lymphatiques et des nerfs.

Le *chorion* de la muqueuse présente à sa surface des villosités et il est creusé de nombreux tubes dans lesquels les glandes sont logées. Au-dessous des culs-de-sac des glandes, se trouve la couche musculaire appartenant en propre à la muqueuse. Elle est constituée par deux plans de fibres lisses, à direction longitudinale et transversale, absolument distincts de la tunique musculaire proprement dite, dont ils sont séparés par du tissu conjonctif lâche.

L'*épithélium* qui revêt toutes les parties libres de la muqueuse est

formé par des cellules cylindriques adhérentes les unes aux autres, munies de noyaux ovoïdes, limitées à leur bord libre par un plateau assez épais et strié, et entre lesquelles se trouvent des cellules caliciformes. Letzerich, qui fit la découverte de ces cellules sans savoir d'abord qu'elles existent dans un très grand nombre de revêtements épithéliaux, les considéra comme des organes en forme d'entonnoir destinés à absorber les matières grasses émulsionnées dans l'intestin. Mais il a été démontré par les recherches d'une série d'observateurs parmi lesquels il convient de citer Eimer et F.-E. Schulze, que ce sont des cellules qui sécrètent du mucus dans leur intérieur, de véritables glandes uni-cellulaires. Ces cellules présentent la même hauteur que les cellules cylindriques qui les entourent.

Comme celles-ci, elles s'étendent depuis la surface du revêtement épithélial jusqu'à sa base, mais elles sont renflées, globuleuses et contiennent une substance claire réfringente, du mucus, qui s'échappe par une ouverture que présente la cellule. Cette ouverture, vue de face paraît régulièrement circulaire ; examinée de profil, elle semble limitée par un bord net et souvent on voit s'en dégager une gouttelette de mucus continu avec celui qui remplit la petite cavité cellulaire ; le noyau de la cellule se trouve refoulé à sa partie profonde où il est englobé dans une masse de protoplasma.

Les *villosités intestinales* qui sont tapissées des cellules précédentes, sont minces et plus ou moins longues ; elles mesurent de $0^{mm},2$ à 1 millimètre. Elles possèdent près de leur surface un réseau capillaire où viennent se rendre une, deux ou trois artérioles et d'où partent les veinules. Les villosités possèdent en outre, au milieu de leur tissu conjonctif, des fibres musculaires lisses longitudinales, qui ont pour effet de les faire contracter, en rapprochant leur extrémité libre de leur base. Elles ont à leur centre un ou deux vaisseaux lymphatiques qui s'y terminent en culs-de-sac et qui portent le nom de chylifères parce qu'ils sont les agents les plus importants de l'absorption du chyle. C'est dans les cellules épithéliales cylindriques d'abord, puis dans le tissu conjonctif de la villosité, que cheminent les granulations graisseuses qui doivent être de là transportées par les chylifères. Les villosités, en multipliant la surface absorbante de l'intestin, jouent aussi un rôle très essentiel dans cette absorption.

Les glandes de Brünner, situées dans la première portion du duo-

dénum, forment une couche serrée depuis le pylore jusqu'à l'embouchure du canal cholédoque. Elles sont plus rares dans le reste du duodénum. Ce sont des glandes en grappe, visibles à l'œil nu, et semblables, au point de vue histologique, aux glandes salivaires (voy. t. II, p. 246 et suiv.).

Les glandes en tube ou glandes de Lieberkühn existent sur toute la surface de l'intestin grêle où elles s'ouvrent entre les villosités : elles manquent seulement dans les points où les follicules clos font saillie à la surface de la muqueuse. A leur niveau, les glandes et les villosités s'arrêtent de telle sorte que les follicules clos paraissent logés dans une dépression de la muqueuse.

Les glandes de Lieberkühn sont régulièrement cylindriques, tubuleuses et se terminent chacune par un cul-de-sac situé dans la profondeur de la muqueuse. Leur longueur est de 300μ en moyenne. Elles ne paraissent pas avoir de membrane propre, mais seulement une couche de cellules plates qui sert à les limiter du tissu conjonctif périphérique (Henle). Elles sont revêtues par une couche de cellules cylindriques qui diffèrent de celles de la villosité en ce qu'elles n'ont pas de plateau ; on y trouve des cellules caliciformes nombreuses au niveau de leur col, mais qui diminuent progressivement de nombre et et disparaissent dans leur cul-de-sac. Ces glandes concourent à la sécrétion du mucus qui lubrifie l'intestin et elles élaborent le liquide intestinal.

Les follicules clos de l'intestin sont des organes lymphoïdes, analogues à ceux de la base de la langue et des amygdales; ils sont constitués par du tissu conjonctif réticulé emprisonnant des cellules lymphatiques. Ces follicules sont tantôt isolés, comme cela a lieu dans le jéjunum, l'iléon et le gros intestin, tantôt groupés dans des plaques situées à l'opposé de l'insertion mésentérique et qui ont reçu le nom de plaques de Peyer.

Les plaques de Peyer, qu'il est facile de reconnaître parce qu'à leur niveau la muqueuse est épaissie et paraît opaque lorsqu'on l'examine par transparence, ont en général une forme elliptique; leur grand axe, qui est dans le sens de la longueur de l'intestin, a plusieurs centimètres. Elles se montrent dans l'iléon, et sont surtout développées à la partie inférieure de l'intestin grêle. Leur étendue est très variable suivant les sujets.

Au niveau des follicules clos, il n'y a généralement, comme nous l'avons vu, ni glandes en tube ni villosités; cependant on peut

exceptionnellement y rencontrer quelques-unes de ces dernières. Dans les plaques de Peyer, les villosités et les glandes forment une couronne autour de chaque follicule. La forme des follicules isolés est sphéroïdale; les follicules agminés dans les plaques de Peyer se compriment de telle sorte que leur plus grand diamètre est perpendiculaire à la surface de la muqueuse. Tous ces organes, constitués par un tissu réticulé lymphatique très riche en capillaires sanguins, sont séparés du tissu conjonctif de la muqueuse par un sinus lymphatique à travers lequel passent leurs vaisseaux sanguins.

Les matières grasses, les liquides de la digestion contenus dans l'intestin grêle, pompés par les villosités intestinales, arrivent dans le système lymphatique de la muqueuse qui est constitué non seulement par les vaisseaux lymphatiques des villosités et par les sinus des follicules clos, mais aussi par un réseau de vaisseaux lymphatiques très étendu qui entoure les glandes de Lieberkühn et qui communique avec les sinus périfolliculaires. C'est de là que partent les vaisseaux lymphatiques, munis de renflements, qui perforent la paroi musculaire de l'intestin pour se rendre dans les chylifères du mésentère.

Les vaisseaux sanguins forment des réseaux très riches, dans les villosités, autour des glandes en tube et dans les follicules clos. Les plans musculaires possèdent un réseau capillaire qui leur appartient en propre et dont les mailles sont allongées suivant la direction des fibres lisses. Aussi ont-elles une direction longitudinale pour les couches longitudinales, transversales pour les fibres annulaires.

Les nerfs, qui proviennent du grand sympathique, forment deux plexus dans l'intestin : le premier, découvert par Meissner, siège dans le tissu conjonctif sous-muqueux; il est formé de ganglions et de fibres pâles qui se distribuent aux fibres musculaires lisses des villosités et de la muqueuse, et qui peut-être concourent aussi à l'innervation des glandes. Le second, découvert par Auerbach, plexus myentérique, est situé entre les deux plans de la tunique musculaire de l'intestin. Il est également formé de fibres sans myéline anastomosées les unes avec les autres en réseaux au point nodaux desquels se trouvent des cellules ganglionnaires. Les mailles de ce plexus sont beaucoup plus étroites que celles du plexus de Meissner. Ses travées et ses ganglions sont plus aplatis.

Le gros intestin est construit à peu près sur le même plan que l'in-

testin grêle. Cependant sa muqueuse ne possède pas de villosités chez l'homme, ni de plaques de Peyer. Les follicules clos y sont moins nombreux que dans l'intestin grêle, si toutefois on en excepte l'appendice iléocæcal qui en est surchargé.

Les glandes en tube ou glandes de Lieberkühn existent sur toute la surface du gros intestin. Elles ont la même structure que celles de l'intestin grêle; elles sont seulement un peu plus longues, leur longueur variant de $0^{mm},4$ à $0^{mm},5$.

Au-dessous des glandes en tube, la muqueuse montre les deux couches de fibres musculaires qui lui appartiennent en propre.

Les follicules clos sont plus gros que ceux de l'intestin grêle. Les glandes en tube manquent complètement à leur niveau, de telle sorte qu'ils paraissent logés dans une dépression.

Les vaisseaux lymphatiques sont moins nombreux dans le gros intestin que dans l'intestin grêle. Les vaisseaux sanguins et les deux plexus nerveux précédemment mentionnés présentent la même disposition générale..

§ 2. — **Histologie pathologique de l'intestin.**

LÉSIONS CADAVÉRIQUES. — Comme l'estomac, l'intestin grêle présente, vingt-quatre heures après la mort, des modifications cadavériques importantes. Dans la majorité des cas, il est pâle, sa muqueuse est décolorée, et elle est couverte d'un enduit épais, opaque qui se détache facilement. Cet enduit est formé surtout par les cellules épithéliales qui ont été désagrégées et qui se sont mêlées au mucus existant normalement à la surface de l'intestin, au moment de la mort. Ce sont ces cellules épithéliales qui lui donnent son opacité, ainsi qu'on peut s'en assurer par l'examen au microscope. Les glandes de Lieberkühn sont elles-mêmes altérées, et leurs cellules ont disparu au niveau de leur col, en sorte qu'elles paraissent moins longues qu'elles ne le sont en réalité.

Le tissu conjonctif superficiel de la muqueuse est souvent ramolli; il est même digéré à tel point que l'intestin se rompt sous le moindre effort, ainsi qu'on l'observe en été et surtout chez les enfants qui ont succombé avec de la diarrhée. Quelquefois même il se produit des perforations purement et simplement cadavériques. On est assuré qu'il n'existait aucune lésion de texture pendant la vie lorsque la muqueuse amincie, perforée ne présente ni rougeur ni infiltration inflammatoire.

Les vaisseaux, lorsqu'ils étaient remplis de sang au moment de la mort, s'accusent souvent par une couleur brunâtre ou ardoisée par suite des modifications que le sang contenu dans leur intérieur a éprouvées sous l'influence du suc intestinal.

CONGESTION DE LA MUQUEUSE INTESTINALE. — La congestion de la muqueuse intestinale s'observe dans la plupart des maladies de l'intestin et dans celles qui déterminent une stase du sang de la veine porte. Elle est caractérisée par la réplétion des vaisseaux sanguins qui persiste après la mort et par une sécrétion plus ou moins abondante d'un liquide intestinal modifié, dont nous donnerons la composition et les caractères à propos du catarrhe intestinal. Lorsqu'on examine au microscope les parties congestionnées, on voit que les vaisseaux capillaires des villosités sont remplis de sang, ce qui n'a pas lieu dans les conditions normales, et que les capillaires superficiels de la muqueuse qui viennent décrire des mailles au pourtour de l'orifice des glandes et autour des tubes en sont également remplis.

Vingt-quatre heures après la mort, la muqueuse intestinale présente souvent une coloration brunâtre, ardoisée ; mais cette coloration n'est pas toujours cadavérique ; dans les points en effet où cette membrane revêt cette coloration, les villosités, dépouillées de leur épithélium, présentent souvent, dans leur tissu conjonctif, une grande quantité de granulations pigmentaires brunes et noires. Cette lésion est constante dans toutes les congestions intestinales intenses et ayant duré un certain temps.

INFLAMMATION CATARRHALE DE LA MUQUEUSE INTESTINALE. — L'inflammation catarrhale de la muqueuse de l'intestin est très commune. Elle détermine une sécrétion exagérée. Des causes très différentes peuvent la produire, et la qualité aussi bien que la quantité du liquide sécrété varient dans les différents cas. Étudions le mode d'action de quelques-unes de ces causes.

En général les purgatifs agissent en déterminant une irritation de la muqueuse. Il est vrai qu'on peut admettre que l'action de quelques-uns d'entre eux, les purgatifs salins par exemple, est purement physique et que s'ils produisent la sécrétion d'une plus grande quantité de liquide dans l'intestin, cela tient à ce qu'ils déterminent des phénomènes d'osmose.

On a cherché encore (Thiry et Radziejewsky) à expliquer l'action

des purgatifs par une irritation des fibres musculaires de l'intestin : les mouvements péristaltiques de l'intestin et la progression rapide des liquides empêcheraient leur absorption par la muqueuse.

Pourtant Moreau est arrivé à déterminer une sécrétion paralytique abondante en coupant les nerfs qui se rendent à une anse intestinale. Voici comment il a opéré : Ayant attiré une anse de l'intestin au dehors par une ouverture pratiquée à la paroi abdominale, il y appliqua trois ligatures de façon à en circonscrire deux segments égaux. Puis il coupa dans le mésentère tous les nerfs de l'un de ces segments. Le tout étant replacé dans la cavité péritonéale, il put constater au bout de plusieurs heures que le segment énervé contenait beaucoup de liquide tandis que l'autre n'en renfermait pas. Ce liquide ne possède ni les qualités ni les propriétés physiologiques du suc intestinal. Il contient un grand nombre de cellules lymphatiques et de globules rouges, ce qui montre que sa sécrétion se produit sous l'influence d'une irritation active.

Moreau a également déterminé une sécrétion intestinale abondante dans une anse intestinale comprise entre deux ligatures après y avoir injecté du sulfate de magnésie. Dans ce dernier cas la sécrétion paraît être produite par une action endosmotique.

On ne saurait expliquer de cette façon l'action des purgatifs drastiques : ils agissent probablement en déterminant un catarrhe de l'intestin.

Il est facile de produire des catarrhes plus intenses et franchement purulents chez les animaux par l'injection de substances irritantes dans le rectum. Chez de jeunes chats auxquels nous avons injecté du nitrate d'argent ou de la teinture d'iode, nous avons vu, au bout de vingt-quatre ou trente-six heures, la muqueuse couverte de muco-pus. L'épithélium cylindrique était presque partout en place, à la surface de la muqueuse et dans les glandes. La plus grande partie, la totalité même, dans bien des points, des cellules cylindriques de la surface et des glandes, étaient creusées en cupule. On ne voyait pas parmi elles de formation endogène ni de division du noyau, d'où il est vraisemblable que toutes les cellules rondes du liquide puriforme sécrété s'étaient échappées des vaisseaux. Les cellules lymphatiques étaient en effet nombreuses dans le tissu conjonctif superficiel de la muqueuse.

Chez l'homme, la mauvaise qualité des aliments, l'abus des fruits ou la non-appropriation des aliments à l'âge des individus, l'absence

d'une bonne nourrice, par exemple, chez les enfants à la mamelle, l'influence du froid, les erreurs de régime, les indigestions, sont les causes les plus habituelles de la diarrhée catarrhale simple. Les organismes inférieurs (bactéridies) développés avec la fermentation lactique ou butyrique, se trouvent souvent dans les fèces en quantité considérable, mais ces bactéridies existent constamment dans les selles à l'état physiologique.

Dans ces différents cas, le liquide de la diarrhée rendu par le malade est aqueux, coloré en jaune ou en brun par la bile, et il contient des matières fécales délayées. Ce liquide renferme en général très peu de cellules cylindriques de l'intestin.

Dans les péritonites suppurées, et en particulier la péritonite puerpérale, l'intestin grêle qui baigne au milieu de l'exsudat péritonéal fibrino-purulent est blanchâtre, de teinte laiteuse. La muqueuse est décolorée, opaque ; elle paraît imbibée de pus, et elle est recouverte d'un liquide puriforme étalé en une couche mince. Il s'agit là d'un catarrhe puriforme par voisinage.

Dans une série de catarrhes chroniques de l'intestin et en particulier du gros intestin, il se forme une certaine quantité de mucus transparent semi-liquide, au contact de matières dures qui agissent comme des corps irritants, et qui sont rendues entourées de cette couche de mucus. D'autres fois la sécrétion intestinale revêt les caractères macroscopiques du pus, et les matières sont rendues avec une couche de mucus puriforme. Le mucus plus ou moins concret, rendu sous forme de fausses membranes ou de longs filaments, peut en imposer au premier abord pour des fragments de la muqueuse ou pour des parasites. Ce mucus transparent ou opaque contient toujours beaucoup de cellules cylindriques de l'intestin et une quantité variable de cellules lymphatiques. Dans ces formes de catarrhe chronique, l'abondance du liquide sécrété n'est pas en rapport avec l'irritation de la muqueuse.

Il est rare que le catarrhe simple de la muqueuse s'accompagne d'ulcérations, même superficielles.

Dans les catarrhes chroniques de l'intestin, on observe une série d'altérations des glandes en tube, qui tantôt s'atrophient par places, tantôt s'hypertrophient, et revêtent, comme sur l'estomac, l'apparence de kystes muqueux. Les glandes sont surtout hypertrophiées

dans les parties de la muqueuse où, sous l'influence d'une irritation intense et productive du tissu conjonctif, celui-ci s'est développé sous forme de prolongements villeux entre les glandes. Dans le gros intestin par exemple, où les villosités n'existent pas à l'état normal, on voit, dans les catarrhes chroniques chez les enfants, des végétations du tissu conjonctif interglandulaire proéminer à la surface de la muqueuse. Là, de même qu'à la surface de l'estomac, l'accroissement en longueur des glandes suit le développement du tissu conjonctif qui les entoure. Celui-ci ne tarde pas à faire entre ces glandes des saillies coiffées d'épithélium analogues à des villosités ; toute la portion de la muqueuse épaissie forme un relief et pourra plus tard se pédiculiser, en entraînant par glissement la muqueuse voisine restée normale. D'autre fois l'hypertrophie des glandes est tout-à-fait prédominante qu'elle aboutisse à la formation de polypes muqueux ou à un épaississement irrégulier de la couche glandulaire du gros intestin, comme nous l'avons vu chez un phthisique. C'est ainsi que se produisent au rectum et dans d'autres régions de l'intestin, ces polypes papillo-glandulaires si fréquents chez les enfants, et qui deviennent quelquefois le point de départ d'une invagination. Le contenu muqueux des glandes dilatées et kystiques fait donner à ces petites tumeurs le nom de polypes muqueux. Ils sont absolument semblables aux polypes muqueux de l'estomac dont la structure a été décrite plus haut (voy. t. II, p. 286 et suiv.). Les cellules contenues dans les tubes glandulaires hypertrophiés sont toujours remplies de mucus et caliciformes.

L'inflammation catarrhale de l'intestin a reçu différents noms suivant le siège du mal : telles sont la duodénite, l'iléite ou inflammation de l'iléon, la typhlite ou inflammation du cæcum, la colite ou inflammation du côlon et la proctite ou inflammation du rectum.

La *duodénite*, simple ou catarrhale, a été rarement vue isolée. La tuméfaction de la muqueuse de la seconde portion du duodénum, et en particulier de l'ampoule de Vater, a pour conséquence une rétention de la bile et l'ictère.

Dans l'*iléite*, ou inflammation de la dernière partie de l'intestin grêle, on observe presque constamment, en outre des signes anatomiques de tout catarrhe intestinal, une tuméfaction des follicules lymphatiques ou follicules clos, isolés ou agminés dans les plaques de Peyer. Cette tuméfaction a reçu le nom de *psorentérie*. On

observe tout particulièrement cette lésion dans le choléra, dans la fièvre typhoïde, dans la plupart des maladies infectieuses, dans les exanthèmes fébriles, la fièvre puerpérale, etc.

Les follicules isolés qui ne font pas, à l'état normal, de relief sensible, sont alors développés et saillants comme de petits grains arrondis; ils sont deux ou trois fois plus gros qu'à l'état normal : leur surface est rosée ou pâle; leur section montre un tissu semi-transparent gris ou rosé. Lorsqu'on examine à un très faible

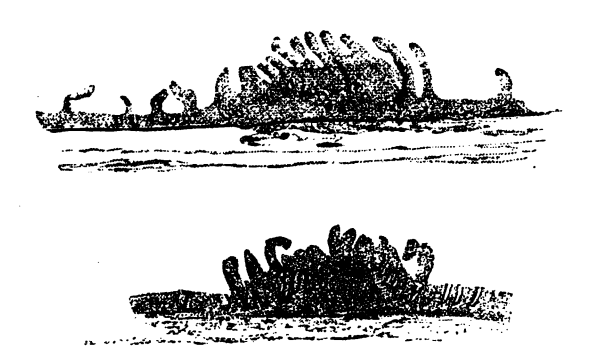


FIG. 110. — Coupe de la muqueuse intestinale montrant les follicules clos, les glandes et les villosités au niveau des follicules enflammés (psorentérie). — Grossissement de 15 diamètres.

grossissement une de ces petites tumeurs enlevée avec les ciseaux, on voit que sa surface saillante est partiellement recouverte par les villosités et par les glandes de la muqueuse qu'elle a poussées au devant d'elle en se développant. Par l'examen de coupes minces de ces parties, pratiquées après le durcissement de l'intestin, on peut s'assurer que les follicules clos sont hypertrophiés et que leur hypertrophie est due à la distension des mailles du tissu réticulé qui les constitue par des cellules lymphatiques; dans des préparations obtenues au moyen du raclage, on voit souvent, à côté des cellules lymphatiques, des cellules endothéliales plates qui sont tuméfiées, granuleuses, et qui présentent deux ou même un plus grand nombre de noyaux.

Cette tuméfaction des follicules isolés, qui se montre dans la plupart des diarrhées, est plus visible à la fin de l'iléon que dans les autres portions de l'intestin, parce que les follicules clos y sont généralement plus nombreux; mais on peut l'observer dans toute l'étendue du canal intestinal, aussi bien sur le gros intestin que sur l'intestin grêle.

Lorsque la psorentérie est très développée, comme cela a lieu par exemple dans le choléra, les follicules hypertrophiés peuvent finir par s'ulcérer, ainsi que l'ont observé Bouillaud et Cruveilhier. L'ulcération se fait comme dans la fièvre typhoïde, où la lésion spéciale porte primitivement sur les follicules clos isolés ou agminés (voy. t. II, p. 332), c'est-à-dire par une mortification de la portion du follicule saillante dans l'intestin. Nous étudierons ces inflammations ulcéreuses des follicules (ulcères folliculaires) à propos de la fièvre typhoïde, et leurs inflammations caséeuses à propos de la tuberculose intestinale.

Typhlite et pérityphlite. — La typhlite est l'inflammation de l'appendice vermiforme du cæcum. Très souvent, lorsqu'elle est intense, elle s'accompagne d'une inflammation du péritoine, de telle sorte que l'on doit décrire en même temps l'inflammation de l'appendice et la péritonite localisée ou pérityphlite, qui en est la conséquence.

Aucune partie du canal intestinal n'est plus disposée que l'appendice vermiforme à l'arrêt et à la stagnation des matières fécales ou des corps étrangers. En effet, sa forme en cul-de-sac est telle que les matières qui y sont engagées ne peuvent que très difficilement en sortir; la contraction des muscles lisses de l'appendice est la seule force qui puisse les chasser. En outre de cette disposition particulière de l'appendice, le cæcum dans lequel il s'ouvre constitue, lui aussi, une sorte de renflement et de diverticule du côlon à son origine, et les matières fécales ont aussi de la tendance à y séjourner. Ces conditions expliquent la fréquence des lésions inflammatoires de l'appendice, que ces lésions soient primitives ou qu'elles soient consécutives à la présence de petits corps irritants, tels que des pépins de raisins ou d'autres fruits, des noyaux de cerise, de prune, des grains de plomb, de petits calculs biliaires, etc.

Lorsque ces corps étrangers séjournent un certain temps dans l'appendice vermiforme, ils se recouvrent habituellement d'une couche de phosphate tribasique et constituent des calculs. On a vu aussi des calculs de ce genre avoir pour centre un amas d'œufs d'ascarides (Lücke).

La muqueuse de l'appendice enflammée, soit spontanément, soit, ce qui est plus habituel, consécutivement à la présence de corps étrangers, sécrète un liquide puriforme ou muqueux; elle est épaissie, plus ou moins vascularisée, et souvent les follicules clos qu'elle

possède sont ulcérés. L'appendice tout entier est distendu; ses parois sont plus épaisses qu'à l'état normal; l'infiltration et l'épaississement de sa couche muqueuse rendent impossible la contraction de sa tunique musculaire, et par suite empêchent absolument qu'il puisse se vider ni changer de position. Il reste par conséquent pendant un certain temps dans la situation qu'il affectait au début du mal.

Comme l'inflammation se propage très souvent au revêtement péritonéal de l'appendice, il se recouvre d'une couche mince de fibrine qui est pénétrée par des vaisseaux et du tissu conjonctif de formation nouvelle; il en résulte que l'appendice immobilisé contracte des adhérences avec les parties qui sont en rapport avec lui.

Cette péritonite est, dès le début, adhésive et limitée, le plus ordinairement sans gravité. Elle ne se guérit qu'en laissant des adhérences filamenteuses ou complètes de l'appendice vermiforme avec les organes voisins. Le plus souvent il s'unit au cæcum dans toute son étendue, et il s'atrophie. D'autres fois il s'unit à l'utérus, à la vessie, à la paroi abdominale, mais seulement alors par son extrémité libre. Il s'ensuit, lorsque l'adhérence est devenue solide par l'organisation fibreuse du tissu nouveau, qu'il forme un pont, une espèce de bride au-dessous de laquelle l'intestin grêle pourra s'étrangler.

Une ulcération, ayant pris son point de départ dans la muqueuse de l'appendice, peut envahir toute sa paroi et se continuer dans le tissu inflammatoire qui l'unit à des organes voisins. C'est ainsi que se forment des abcès de la fosse iliaque, qui auront de la tendance à s'ouvrir au dehors, au-dessus du ligament de Poupart. C'est ainsi que se forment des fistules communiquant ou non avec le cæcum. Klebs a vu un canal constitué par une muqueuse et une enveloppe fibro-séreuse, faire communiquer l'appendice vermiforme avec le rectum.

Proctite. — Il est rare que le gros intestin soit enflammé dans toute sa longueur; le plus souvent il est atteint seulement dans la partie inférieure de l'S iliaque et dans le rectum. La proctite, ou inflammation rectale, est primitive dans les cas de dysenterie sporadique ou épidémique. Elle succède souvent aux hémorrhoïdes (flux catarrhal hémorrhoïdaire), aux corps étrangers arrêtés dans les dépressions de la muqueuse, aux affections syphilitiques de l'anus et du rectum, rhagades, plaques muqueuses, ulcérations tertiaires

syphilitiques. Dans les cas de cancer de l'utérus, même lorsque les parois du rectum ne sont pas envahies par la néoformation, il y a généralement une inflammation catarrhale plus ou moins intense de la muqueuse rectale.

Dysenterie. — La dysenterie est une inflammation ulcéreuse du gros intestin. Son siège de prédilection est le rectum et l'S iliaque; lorsqu'elle est très intense, les lésions remontent dans tout le gros intestin. Les variétés de cette affection, c'est-à-dire la dysenterie sporadique de nos climats, la dysenterie sporadique et épidémique de l'Algérie et des pays intertropicaux, la diarrhée chronique de ces derniers, présentent une analogie complète au point de vue des lésions anatomiques et ne diffèrent que par leurs causes et leur intensité. Les lésions ne sont pas les mêmes au début de la maladie (dysenterie aiguë) et pendant sa période de chronicité; c'est pourquoi nous décrirons d'abord la dysenterie aiguë, puis la dysenterie chronique.

1° *Dysenterie aiguë.* — Dans la forme *bénigne ou catarrhale* de la dysenterie aiguë, la surface de la muqueuse est très rouge, très congestionnée et parsemée de petites ecchymoses. La lésion qui existe dans toute l'étendue du rectum et dans la partie inférieure de l'S iliaque, est surtout bien caractérisée au niveau des plis saillants de la muqueuse. Celle-ci est épaissie et bourgeonnante. Ses follicules forment un relief à la surface. Elle est couverte d'un exsudat muqueux peu abondant, analogue à l'albumine de l'œuf, ou puriforme par places, habituellement mêlé de filets sanguins ou coloré uniformément en rose ou en rouge par le sang. Ce liquide constitue les selles dysentériques qui sont muqueuses, glaireuses, comparables au frai de grenouille, peu abondantes, souvent striées de sang, fréquentes, accompagnées d'épreintes et de sensation de brûlure à l'anus et qui, par tous ces caractères, suffisent à faire reconnaître la dysenterie.

Peu de jours après le début de la maladie, la muqueuse présente déjà des ulcérations généralement petites, taillées comme à l'emporte-pièce. Ces ulcérations sont couvertes d'un mucus transparent ou louche, et lorsqu'elles en ont été dégagées, elles paraissent plus profondes qu'elles ne sont en réalité, parce que la muqueuse qui les avoisine est épaissie. Ces lésions sont très limitées dans les dysen-

teries simples qui guérissent assez rapidement dans notre climat.

L'examen microscopique des parties épaissies de la muqueuse montre les faits suivants :

1° Dans la couche glandulaire, les vaisseaux sont turgides; le tissu conjonctif qui les entoure est infiltré de cellules lymphatiques, et les cloisons interglandulaires sont accrues en longueur aussi bien qu'en épaisseur par suite de l'infiltration inflammatoire. Les glandes de Lieberkühn subissent alors une élongation, et, comme elles sont comprimées, elles montrent des rétrécissements et des dilatations successifs. Les cellules épithéliales des glandes sont conservées; elles sont généralement hypertrophiées et cupuliformes. Quant aux cellules épithéliales de la surface, il serait, ainsi que nous l'avons dit, bien inutile de les chercher vingt-quatre heures après la mort, mais on peut être sûr qu'elles sont partiellement détachées pendant la vie, car on en trouve, ainsi que nous le dirons bientôt, dans les selles dysentériques au début de la maladie.

2° Dans le tissu conjonctif sous-muqueux, les cellules lymphatiques épanchées autour des vaisseaux sont extrêmement nombreuses. Le tissu conjonctif de la muqueuse est également infiltré de cellules lymphatiques, au-dessous des glandes de Lieberkühn et autour des follicules clos. Ces derniers, remplis de cellules lymphatiques, sont tuméfiés, et ils font saillie à la surface de la muqueuse; finalement ils se ramollissent à leur centre, se vident de leur contenu, suppurent et donnent naissance à un ulcère folliculaire.

Lorsque l'inflammation est très intense et que l'exsudat, qui contient des cellules lymphatiques et de la fibrine, infiltre le tissu conjonctif au point de comprimer les vaisseaux, il se produit une véritable mortification d'une partie limitée de la muqueuse. Une inflammation suppurative éliminatrice se montrent bientôt autour des parties mortifiées. Alors des lambeaux plus ou moins étendus de la couche glandulaire sont détachés par la suppuration qui a lieu au-dessous d'eux et sont expulsés par fragments plus ou moins grands, plus ou moins reconnaissables à l'œil nu ou à l'examen microscopique. On les trouve dans les évacuations diarrhéiques. Lorsque la mortification comprend une portion de la couche glanduleuse, il en résulte une ulcération plus ou moins étendue à fond plat, à bords irréguliers et siégeant en général au sommet d'un pli. Lorsque l'eschare a intéressé un follicule lymphatique et le tissu qui l'entoure, il se produit un ulcère plus profond, petit et circulaire.

Les ulcérations, une fois formées, continuent à s'étendre par la

fonte suppurative des parties infiltrées de cellules lymphatiques; elles donnent du pus à leur surface pendant tout le temps que dure la dysenterie à l'état aigu.

Celle-ci peut guérir par la réparation des pertes de la substance, par la végétation d'un tissu de bourgeons charnus et par la cicatrisation qui en est la suite, ou bien elle passe à l'état chronique.

La dysenterie aiguë *grave*, qu'elle s'observe à l'état sporadique dans les pays chauds, ou à l'état épidémique, consiste dans des altérations analogues, mais ayant une intensité beaucoup plus grande en même temps que les lésions se généralisent à la plus grande partie ou à la totalité du gros intestin. Il peut même y avoir dans cette maladie un catarrhe plus ou moins étendu de la muqueuse de l'intestin grêle.

A l'autopsie d'individus morts pendant la période aiguë de la dysenterie grave, on trouve les ulcérations, décrites précédemment, beaucoup plus grandes, plus profondes et réparties sur presque toute la surface du gros intestin, depuis le cæcum jusqu'à l'anus. La surface des ulcérations est tantôt recouverte de débris infiltrés de pus et non encore détachés de la couche glanduleuse superficielle ou de la couche muqueuse; tantôt elle est rouge ou rosée, bourgeonnante ou brune, ardoisée par suite de la décomposition du sang. Le bord des ulcérations est taillé à pic et limité par la muqueuse boursouflée, très congestionnée, ecchymotique et molle. Les ulcérations peuvent atteindre une étendue telle qu'il reste à peine quelques îlots où la muqueuse ne soit pas complètement détruite. Ainsi, dans une observation de M. Kelsch qui a fait dans le laboratoire de l'un de nous une série de recherches très intéressantes sur la dysenterie (*Arch. de physiologie*, 1873), la partie ulcérée du gros intestin comprenait environ les trois quarts de sa longueur; sur la surface ulcérée, lisse et unie, de couleur rosée, se dressaient, de distance en distance, des îlots de la largeur d'une pièce de 5 francs au moins, sorte de champignons d'un tissu très friable, colorés en rouge beaucoup plus foncé que l'ulcération et représentant tout ce qui restait de la couche glanduleuse.

Dans les portions de la muqueuse conservées, on retrouve les glandes de Lieberkühn avec leurs cellules cylindriques; mais ces glandes sont déformées, irrégulières, déviées, ici comprimées, là distendues : les vaisseaux sanguins qui entourent ces glandes sont très distendus et gorgés de sang. Autour d'eux, le tissu conjonctif

contient des cellules lymphatiques et de nombreux filaments de fibrine.

Le tissu conjonctif sous-glandulaire qui forme le fond de ces ulcères, est lui-même infiltré par un exsudat inflammatoire, composé de cellules rondes et de fibrine; les vaisseaux sont très dilatés, remplis de sang, et leurs parois sont revenues à l'état embryonnaire. Les vaisseaux lymphatiques contiennent des cellules endothéliales gonflées, très volumineuses. Le tissu cellulaire sous-muqueux est le siège d'un véritable phlegmon. Il a doublé ou triplé d'épaisseur, et sa portion la plus superficielle, au-dessous des glandes, est transformée par places en un lac de pus, qui isole la couche glanduleuse et rend sa destruction inévitable. Aussi n'est-il pas rare de voir des malades évacuer, avec les selles, des fragments considérables de la muqueuse, soit en lambeaux, soit en cylindres pouvant avoir jusqu'à plusieurs décimètres de longueur.

Il semble presque inutile d'ajouter que les dysenteries dont les lésions sont aussi étendues et aussi profondes se terminent fatalement par la mort, arrivée soit par épuisement, soit, ce qui est plus rare, par perforation de l'intestin et péritonite suraiguë, soit par suite d'un abcès hépatique.

L'examen des selles, dans la dysenterie aiguë, donne les résultats suivants : Au début, elles sont constituées par une petite quantité de matière glaireuse, vitriforme, pelotonnée ou ressemblant à des crachats muqueux. On a comparé ce mucus au frai de grenouille. Souvent il est coloré par du sang, soit intimement mêlé à lui comme dans les crachats de pneumonie, soit disposé en stries. Il contient des cellules lymphatiques, des corpuscules rouges du sang, des cellules cylindriques, des globes muqueux et de nombreux microbes. Tels sont les caractères de la première période.

Dans la période d'ulcération commençante, les selles sont constituées par un liquide séreux, coloré en rouge par le sang, dans lequel nagent des fragments blanchâtres membraneux, plus ou moins étendus, quelquefois de véritables cylindres qui sont constitués par la partie superficielle de la muqueuse nécrosée, infiltrée de pus et détachée. On peut, en examinant ces lambeaux au microscope, reconnaître des portions de glandes de Lieberkühn, ou même des séries de ces glandes unies entre elles. Les caractères de ce liquide diarrhéique rougeâtre mélangé à des débris blancs, l'ont fait comparer à de la lavure de chair.

Lorsque l'élimination des parties nécrosées est terminée, les selles sont constituées uniquement par une sanie ichoreuse, puriforme ou séreuse, de couleur grise, ardoisée ou sanguinolente; ce liquide, qui est sécrété par les ulcérations, contient une grande quantité de cellules lymphatiques et de globules rouges.

Les autres organes compris dans l'abdomen sont souvent lésés consécutivement dans la dysenterie : la *vessie* est généralement congestionnée, et elle est le siège d'un catarrhe aigu; les *reins* sont quelquefois atteints de néphrite catarrhale ou parenchymateuse. Les *ganglions lymphatiques* lombaires sont congestionnés et hypertrophiés, la *rate* est grosse et ramollie. Enfin on trouve souvent de la congestion et des abcès du foie (voyez plus loin la description des lésions du foie). L'intestin grêle présente souvent les traces d'un catarrhe plus ou moins intense et profond; d'autres fois, il est revenu sur lui-même aussi bien que l'estomac et présente une atrophie remarquable de ses tuniques.

Dysenterie chronique. — La dysenterie chronique succède à la dysenterie aiguë, ou bien elle s'établit chroniquement d'emblée. Ce n'est qu'au bout de plusieurs mois, souvent de plusieurs années à partir du début de la diarrhée, que la mort arrive. A l'autopsie, la muqueuse est boursouflée par places et congestionnée. Elle est surtout très rouge sur les parties saillantes situées au bord des dépressions qui simulent au premier abord des ulcérations. Dans certaines de ces dépressions en effet, là où l'on croirait par l'examen à l'œil nu qu'il s'agit de véritables pertes de substance, on trouve les glandes de Lieberkühn conservées; le relief des parties voisines, dû tout simplement au bourgeonnement du tissu cellulo-vasculaire qui sépare les glandes allongées elles-mêmes, simule seul des ulcérations. Dans d'autres points, il s'agit bien en réalité de pertes de substance et d'ulcérations véritables, que celles-ci compromettent seulement la portion superficielle de la couche glandulaire, ou qu'elles pénètrent jusqu'au tissu cellulaire sous-muqueux.

La surface de ces ulcérations est brune ou ardoisée; on y voit à l'œil nu des orifices plus ou moins réguliers, qui conduisent dans des dépressions folliculaires situées plus profondément au milieu même du tissu conjonctif sous-muqueux. De ces petites cavités qui mesurent de 1/2 à 1 et 2 ou 3 millimètres de diamètre, qui existent

en nombre plus ou moins considérable, soit sur une même ulcération, soit sur plusieurs ulcérations, on fait sortir par la pression un mucus concret semblable à du frai de grenouille.

Le mucus gélatiniforme, tiré des ulcères folliculeux, examiné à l'état frais, montre des cellules cylindriques, la plupart cupuliformes, disposées à la périphérie de la gouttelette où elles sont parallèles les unes aux autres; le centre de la masse semi-liquide contient des cellules fusiformes allongées, ovoïdes, ou sphériques, qui ne sont autres que des cellules cylindriques ou des globules blancs devenus muqueux. Le mucus traité par l'acide azotique ou par l'acide acétique donne un précipité opaque.

Les coupes de la muqueuse convenablement durcie, comprenant à la fois le bord des ulcères, les ulcères eux-mêmes et les cavités pleines de mucus, montrent les faits suivants.

1° Dans les parties de la muqueuse tuméfiées, congestionnées et boursouflées (*a*, fig. 111) qui séparent les ulcérations, les glandes de

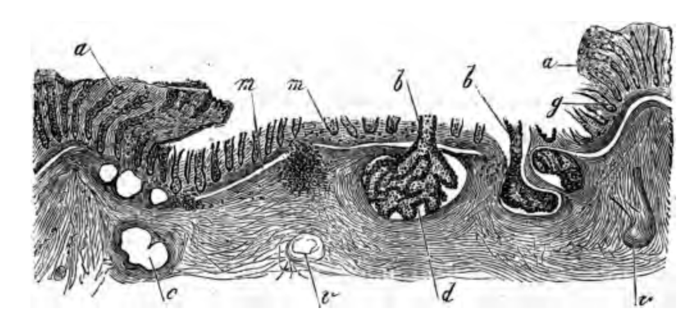


FIG. 111. — Coupe de l'intestin perpendiculaire à sa surface au niveau d'une ulcération dysentérique.

a, a, parties saillantes de la muqueuse avec les glandes en tube; *m, m*, glandes en tubes situées sur la partie ulcérée de la muqueuse et réduites à leurs culs-de-sac; *b, b*, pertes de substance remplies de mucus et de cellules cylindriques qui s'ouvrent par un orifice étroit à la surface de la muqueuse; *d*, paroi et contenu de la perte de substance; *v*, vaisseaux.— Grossissement de 20 diamètres.

Lieberkühn (*g*) sont très longues et très volumineuses; elles sont séparées par du tissu conjonctif dans lequel cheminent des vaisseaux distendus par le sang.

Au-dessous de la couche glandulaire, la couche musculeuse superficielle de la muqueuse est normale, et le tissu conjonctif est simplement hyperhémie en même temps que ses cellules sont plus volumineuses qu'à l'état physiologique. Les sections des follicules offrent

tantôt une forme ellipsoïde dont le grand diamètre est parallèle à la muqueuse, tantôt une forme circulaire.

2° Au niveau des parties ulcérées et déprimées, la surface de la muqueuse ne présente plus que des vestiges des glandes en tube. Celles-ci (*m*, *m*, fig. 111) sont réduites à leur partie inférieure, à leur fond, à un tiers environ de leur longueur, et même elles manquent absolument par places. Les culs-de-sac appartenant à ces glandes en tube en grande partie détruites contiennent des cellules cylindriques, pour la plupart cupuliformes. Ils sont séparés les uns des autres par du tissu conjonctif infiltré de cellules lymphatiques et qui se continue avec le tissu conjonctif également altéré de la couche sous-glandulaire. Il semble que sur ces parties ulcérées la couche superficielle de la muqueuse ait été rasée, les glandes et le tissu fibreux qui les sépare ayant été détruits en même temps. Dans les points où les glandes en tube n'existent plus, le tissu conjonctif en rapport avec le contenu intestinal ne paraît pas revêtu de cellules épithéliales.

3° C'est toujours au niveau des parties ulcérées que viennent s'ou-

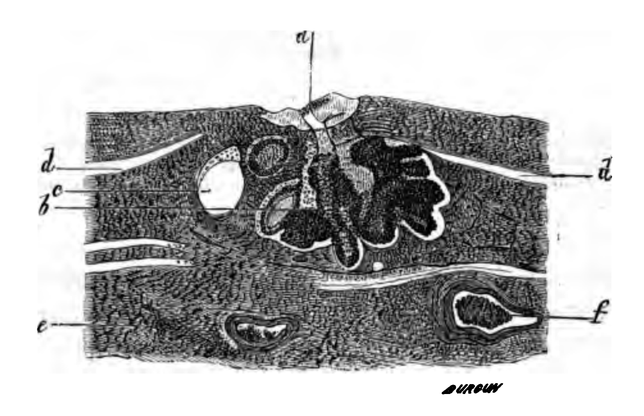


FIG. 112. — Coupe de l'intestin ulcéré perpendiculaire à la surface, dans un point où les glandes en tube ont été complètement détruites par l'ulcération.

b, perte de substance remplie de mucus et de cellules cylindriques; *a*, orifice ou goulot de la perte de substance ouvert à la surface de l'intestin; *d*, couche musculeuse superficielle de la muqueuse interrompue au niveau de l'orifice *a*; *e*, tissu conjonctif; *f*, vaisseau. — Grossissement de 40 diamètres.

vrir les dépressions folliculaires ou pertes de substance visibles à l'œil nu et remplies de mucus. Leur forme générale est elliptique ou sphérique dans le premier cas; leur grand diamètre est toujours parallèle à la surface de la muqueuse. Elles s'ouvrent par un ori-

fice régulièrement circulaire, de diamètre variable (*a*, fig. 112). La couche musculaire de la muqueuse est interrompue à leur goulot (fig. 112), mais on la suit au-dessus de la petite cavité, entre elle et la surface de la muqueuse. Tantôt il y a une cavité unique (*d*, fig. 111),

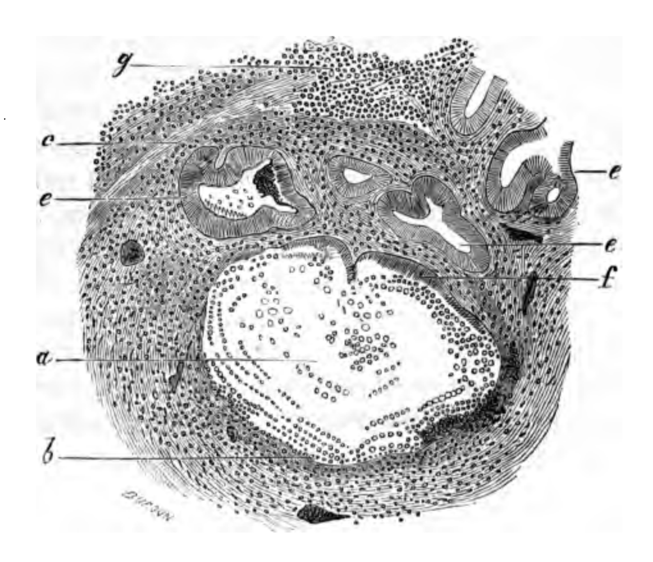


FIG. 113. — Coupe de l'intestin, perpendiculaire à la surface, au niveau d'une ulcération. *g*, tissu embryonnaire inflammatoire dans lequel il existe des glandes en tubes dilatées irrégulièrement *e*; *a*, grande cavité ou perte de substance à bord réguliers et sphérique dont la paroi *b* est tapissée en certains points d'un épithélium cylindrique *f*. — Grossissement de 100 diamètres.

tantôt une cavité formée de plusieurs loges complètement ou incomplètement séparées les unes des autres par des tractus fibreux (*c*, fig. 112). La cavité unique ou les loges multiples sont remplies de mucus limité a là périphérie par une couche de cellules cylindriques. Ce contenu muqueux se détache facilement de la paroi fibreuse; il présente des plis et s'enfonce dans les dépressions ou irrégularités de la perte de substance. La masse muqueuse se rétrécit en forme de bouchon au niveau du goulot de la cavité folliculaire, puis elle s'évase et s'étale à la surface de la muqueuse (voy. en *a*, fig. 112). Au premier abord, toutes ces parties simulent dans leur ensemble une glande en grappe.

La paroi des cavités est formée par du tissu conjonctif entre les faisceaux duquel il existe des cellules connectives devenues turgides et des globules blancs. Sur des coupes, on voit, à la limite interne

de la paroi, un revêtement complet de cellules cylindriques implantées perpendiculairement comme sur une muqueuse. Parfois les cellules épithéliales manquent sur une partie de cette cavité. Ainsi, dans la figure 113, le revêtement épithélial de la grande cavité *a* n'existe que dans la portion *f* de sa paroi (fig. 113 et fig. 114). Les cellules cylindriques qui tapissent ces cavités sont presque toutes cupuliformes (voy. A, fig. 114). Dans les cavités où elles n'existent que sur une partie de la surface, on les observe seulement à la partie supérieure. Dans les points où les cellules cylindriques manquent, la paroi est généralement très riche en cellules lymphatiques, et il y a là encore une inflammation destructive intense qui empêche le revêtement épithélial de se reformer (voy. C, fig. 114).

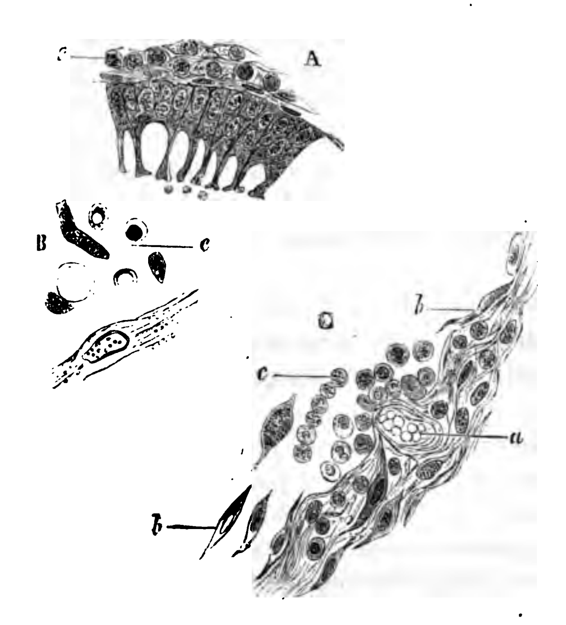


FIG. 114. — Représentation à un fort grossissement (400 diamètres), de plusieurs points figurés dans le dessin précédent.

A, cellules cylindriques cupuliformes implantées sur la paroi de la grande cavité représentée dans la figure 113 ; *e*, cellules lymphatiques infiltrant le tissu qui limite la cavité.

C, partie de la paroi de la grande cavité représentée figure 113 et sur laquelle on n'observe pas de cellules cylindriques ; *c*, cellules lymphatiques libres dans le mucus ; *d*, cellules plates également libres ; *a*, vaisseau sanguin rempli de globules rouges.

B, cellules libres dans le mucus et devenues vésiculeuses.

Le tissu conjonctif qui entoure ces cavités est infiltré de cellules lymphatiques dans une zone plus ou moins étendue. A ce niveau,

les glandes en tube ont disparu ou bien elles sont réduites à leurs culs-de-sac, ou bien elles sont hypertrophiées et dilatées de telle sorte que leur extrémité inférieure, remplie de cellules cylindriques, se divise en deux ou trois bourgeons (voy. fig. 113, *e*).

Nous croyons que les cavités pleines de mucus précédemment décrites occupent ordinairement la place de follicules clos détruits, et voici sur quoi nous nous appuyons. Elles ont le même siège, les mêmes rapports avec la couche glanduleuse et la couche musculeuse superficielle, et la même forme que les follicules clos. De plus, nous avons pu voir des follicules clos en voie de ramollissement et de destruction. Ces derniers sont plus volumineux d'abord qu'à l'état normal, et lorsque, sur une coupe, ils ont été traités par le pinceau, les corpuscules lymphatiques qui les remplissent ayant été chassés, on voit que leur tissu réticulé fait défaut par places et qu'ils sont transformés en plusieurs grandes loges limitées par des tractus. Que ces parties ramollies des follicules enflammés soient éliminées à la surface de la muqueuse, on aura les cavités cloisonnées dont nous avons donné la description, cavités qui seront bientôt remplies par le mucus intestinal et tapissées par un épithélium cylindrique analogue à celui de la surface de l'intestin ou des glandes de la muqueuse.

Une fois formées, les cavités qui occupent la place des follicules clos s'agrandissent par la destruction des dernières cloisons et peuvent être dilatées au point d'acquérir jusqu'à 4 et 5 millimètres de diamètre.

Ces altérations, qui avaient été bien décrites à l'œil nu par plusieurs auteurs, et en particulier par Charcot, ont été déterminées pour la première fois, croyons-nous, par l'un de nous et, peu de temps après, également bien étudiées par Kelsch.

Le tissu conjonctif sous-muqueux est en même temps épaissi, fibreux, et il présente des vaisseaux lymphatiques remplis d'endothélium gonflé : l'inflammation se propage assez souvent dans le tissu conjonctif qui sépare les couches musculeuses de l'intestin et jusqu'au tissu sous-séreux.

Cet épaississement fibreux de toutes les couches du gros intestin, marqué surtout dans la tunique celluleuse, déterminant un état d'hypertrophie apparente des plans musculaires, a pour conséquence de transformer le conduit intestinal, surtout à sa partie inférieure, en un canal à parois presque rigides.

C'est ce qui se voit surtout dans les cas de dysenterie chronique

avec ulcérations assez étendues et guéries, remplacées par un tissu cicatriciel dense et solide. Sur ces cicatrices où la muqueuse ne se reforme jamais complètement, on trouve souvent des excroissances polypeuses constituées par du tissu conjonctif ou des polypes fibro-muqueux.

Les selles observées pendant le cours de la dysenterie chronique sont très variables : le plus ordinairement elles sont séreuses, abondantes, de couleur jaune, verdâtre ou brune, mais s'il survient un nouvel état aigu, elles deviennent muqueuses, contiennent du sang ou un peu de pus. La diarrhée n'est pas absolument constante pendant toute la durée du mal : elle peut se suspendre momentanément pour revenir ensuite.

Choléra. — Le choléra est une maladie infectieuse dont la manifestation la plus importante consiste dans une diarrhée séreuse correspondant à une lésion de l'intestin grêle.

A l'autopsie des malades qui succombent dans la période algide, on trouve la muqueuse de l'intestin grêle congestionnée dans toute sa longueur, mais surtout au niveau de l'iléon. Elle présente une coloration rose, lilas ou rouge plus marquée au sommet des valvules conniventes en raison de la réplétion des vaisseaux capillaires et des petites veines. La muqueuse est épaissie, turgide, œdémateuse. L'intestin est distendu par une grande quantité de liquide blanchâtre, louche, sans odeur, analogue à celui qui est rendu pendant la vie et dans lequel sont suspendus de petits flocons opaques (selles riziformes).

L'épithélium superficiel des villosités et de la muqueuse en contact avec ce liquide est naturellement tombé après la mort, mais l'examen des selles cholériques pendant la vie conduit à penser que l'épithélium cylindrique de l'intestin n'est pas détaché en abondance pendant l'attaque cholériforme. L'état trouble du liquide est lié non seulement à la présence des cellules lymphatiques, mais surtout à l'existence d'une quantité considérable de micro-organismes, comme on les rencontre dans les liquides en putréfaction.

Pacini d'abord, Davaine ensuite, ont signalé dans les selles cholériques la présence d'un grand nombre de microphytes, micrococcus, bactéridies et vibrions.

L'analyse chimique des matières rendues a montré que les substances organiques y sont peu abondantes; elles contiennent 3 et 4 pour 1000 d'albumine (Becquerel). On y trouve de l'urée ou son

produit de décomposition, le carbonate d'ammoniaque, ce qui rend le liquide alcalin. La proportion des chlorures et des autres sels est sensiblement la même que dans le liquide intestinal considéré comme normal. Les selles cholériformes se rapprochent beaucoup, au point de vue de l'analyse chimique, du liquide obtenu par Moreau dans ses expériences citées plus haut.

Très rapidement après l'invasion du choléra, au début de la période algide, les follicules clos de la muqueuse de l'intestin grêle, surtout ceux de la partie inférieure de l'iléon, sont tuméfiés et se présentent comme de petits grains perlés saillants de couleur gris rosé ou grise.

Les altérations de la muqueuse et du tissu conjonctif sous-muqueux, étudiées au microscope, sont beaucoup plus profondes et plus intenses qu'on ne pourrait le supposer à l'œil nu. Elles ont été décrites par Kelsch et J. Renaut lors de l'épidémie de 1873.

Le tissu conjonctif de la muqueuse est infiltré de cellules lymphatiques très nombreuses. Cette infiltration a lieu dans les cloisons fibreuses qui séparent les glandes en tubes et au-dessous d'elles ; elle ne se limite pas à l'intestin grêle, mais elle occupe toute la longueur du tube intestinal, depuis le pylore jusqu'à l'anus. Elle existe également à un degré variable dans les villosités intestinales. Les glandes de Lieberkühn ne présentent généralement d'épithélium que dans la partie inférieure de leurs culs-de-sac (lésion en partie cadavérique) et elles sont souvent distendues par du mucus. Les vaisseaux sanguins qui existent dans la partie superficielle de la muqueuse sont dilatés et remplis de sang. Il en est de même des vaisseaux du tissu conjonctif sous-muqueux. Les vaisseaux lymphatiques sont remplis, soit par des cellules rondes, soit par quelques-unes de leurs cellules endothéliales gonflées et détachées.

Les follicules clos présentent les altérations étudiées plus haut à propos de la psorentérie : leur centre offre une certaine tendance au ramollissement et leurs éléments cellulaires sont infiltrés de granulations graisseuses.

La tunique musculaire est normale, mais le tissu conjonctif sous-séreux est hyperhémié et infiltré de cellules lymphatiques. Il peut même y avoir une irritation de la séreuse, qui se traduit par de minces fausses membranes fibrineuses étalées à sa surface.

A un stade plus avancé, lorsque le malade a succombé pendant la période de réaction d'une attaque intense de choléra, on trouve quel-

quefois des ulcères folliculaires siégeant, soit au niveau des follicules isolés, soit sur les plaques de Peyer. La muqueuse est moins congestionnée. Elle montre cependant en certains points une hyperhémie persistante et quelquefois même, au niveau des plis de l'intestin grêle ou irrégulièrement sur le sommet des plis du gros intestin, des ulcérations superficielles. Ces ulcérations peuvent envahir les tissus profonds jusqu'au point d'amener une perforation (Hamernyck). Dans d'autres cas, l'intestin est aminci, comme lavé et atrophié.

Les caractères physiques du contenu de l'intestin diffèrent complètement de ceux observés dans la première période. Il n'y a plus de liquide riziforme privé de gaz, comme cela a lieu au début ; le liquide intestinal est coloré par la bile ou de couleur brune ; assez souvent il renferme du sang. Le gros intestin contient des matières dures, ou bien au contraire des matières liquides.

Les altérations du sang dans le choléra sont portées à un très haut degré pendant la première période ou l'algidité. Le sang est privé de sérum, poisseux, si bien qu'il ne circule pas facilement dans les vaisseaux et que même il s'y arrête complètement. Il résulte de cette diminution considérable du sérum sanguin que le chiffre des globules rouges, pour une même quantité de sang, est deux ou trois fois plus grand qu'à l'état normal. Le chiffre des globules blancs augmente dans la même proportion. Les globules rouges sont visqueux, diffluents ; un grand nombre d'entre eux paraissent plus petits qu'à l'état normal ; leur grand diamètre est, par exemple, de 3 à 4 μ au lieu de 7 μ.

Il ne paraît pas y avoir, du reste, de proto-organismes spéciaux dans le sang des cholériques.

On observe dans le choléra des lésions rénales avec albuminurie, dont nous étudierons la nature et la cause dans le chapitre de ce manuel consacré au rein.

Dans la période de réaction du choléra, le sérum du sang revient progressivement à sa quantité normale, et le chiffre des globules diminue dans une proportion à peu près équivalente. Cependant il est fort probable que dans cette période de la maladie les globules sont détruits en grand nombre, car les urines contiennent une forte proportion de matière colorante. Dans cette même période, le sang contient une grande quantité d'urée, et il se produit dans divers organes des lésions congestives et inflammatoires, telles que congestions pulmonaires, bronchites, laryngites, pleurésies ; la pleurésie est par-

fois purulente; on observe aussi de la congestion, des ecchymoses et l'œdème de la pie-mère. Plus rarement, on a noté la suppuration de la parotide, la cystite, la pyélo-néphrite, etc.

En résumé, le choléra paraît causé, ainsi que Pacini a cherché à l'établir, il y a longtemps déjà, par un micrococcus qui pénètre dans les cellules épithéliales de l'intestin, s'y reproduit en très grande quantité, et détermine la chute du revêtement épithélial. Les villosités intestinales plus ou moins dépouillées laisseraient transsuder une grande quantité du plasma du sang qui traverse le réseau capillaire. Cette conception de Pacini rend compte de la plupart des phénomènes observés dans le choléra, en particulier la sécrétion intestinale séro-albumineuse et la concentration du sang. Cette théorie est également en rapport avec la contagion du choléra qui nous paraît indiscutable.

Ulcérations urémiques. — Il se développe quelquefois, dans le gros intestin, très rarement à la partie inférieure de l'intestin grêle, des ulcérations décrites par Treitz et qu'il a rapportées à l'urémie. Elles sont précédées par un catarrhe et par des selles liquides qui sont alcalines et contiennent d'assez fortes proportions de carbonate d'ammoniaque. Au début des ulcérations, les selles contiennent un peu de sang et des débris de la muqueuse. Les ulcérations en effet sont consécutives à une mortification par places de la muqueuse et à l'élimination des eschares. C'est une sorte de dysenterie gangreneuse dans laquelle la muqueuse intestinale n'est pas notablement épaissie ni congestionnée, mais présente des eschares suivies d'ulcérations. Ces ulcérations, qui ont pour point de départ les follicules clos et le tissu qui les entoure, s'étendent de façon à acquérir jusqu'à plusieurs centimètres; elles sont en nombre variable et généralement leur grand axe est longitudinal. Elles peuvent se cicatriser en laissant des surfaces ardoisées lisses.

Fièvre typhoïde. — Les lésions intestinales de la fièvre typhoïde siégent à la partie inférieure de l'intestin grêle. Il est assez rare de les voir envahir le gros intestin. On leur distingue quatre états successifs qui correspondent aux quatre périodes de la maladie et qui sont : 1° l'état catarrhal de la muqueuse intestinale ; 2° le gonflement et l'ulcération des plaques de Peyer; 3° des eschares d'élimination et 4° la cicatrisation.

1° Dans la première période, qui dure ordinairement de quatre à

cinq jours, la muqueuse est congestionnée et elle sécrète une quantité variable de liquide, ce qui détermine une diarrhée plus ou moins abondante. Les follicules clos isolés et les plaques de Peyer, surtout à la partie inférieure de l'iléon, sont tuméfiés dès le début de la maladie. Les follicules isolés forment de petites saillies perlées, rosées et semi-transparentes comme dans le choléra (psorentérie); les plaques de Peyer s'accusent déjà par un relief bien marqué.

2° L'hypertrophie des follicules isolés et des plaques de Peyer augmente. A l'autopsie de sujets morts de la fièvre typhoïde au cinquième ou sixième jour de la maladie, dans sa forme grave et délirante d'emblée il est vrai, nous avons vu les follicules isolés à l'état de boutons saillants et coniques, durs, mesurant de 3 à 4 millimètres de leur sommet à leur base, et les plaques de Peyer épaissies de la même façon. Ce sont là les lésions que Louis a décrites sous le nom de *plaques dures;* elles paraissent répondre aux formes cliniques les plus graves.

Pendant le second septénaire, les plaques de Peyer les plus voisines du cæcum, c'est-à-dire les premières atteintes et celles qui le sont au plus haut degré, commencent déjà à s'ulcérer partiellement, en un ou deux points sur une même plaque, tandis que, dans la partie supérieure de l'iléon, leur surface est régulière et non ulcérée.

Après avoir sectionné avec le scalpel un follicule isolé, on voit qu'il est constitué par un tissu blanchâtre, gris ou légèrement rosé, de consistance molle. Aussi lui a-t-on donné le nom de tissu médullaire en le comparant à la substance du cerveau. Ce tissu, quand on le racle, fournit une petite quantité de liquide louche. En regardant avec attention la surface de section, on ne voit pas de limite tranchée entre le follicule et la muqueuse, de telle sorte qu'on peut supposer au premier abord que l'infiltration pathologique porte à la fois sur le follicule clos et sur le tissu conjonctif qui l'entoure.

Les plaques de Peyer présentent des lésions analogues. Seulement l'infiltration y est généralisée : tous les follicules ou une grande partie d'entre eux, ainsi que le tissu conjonctif voisin, sont lésés à la fois.

Le nombre des plaques altérées est très variable : tantôt il n'y en a que deux ou trois, et ce sont alors les plus voisines de la valvule iléo-cæcale, tantôt on en peut compter 20, 30, jusqu'à 50. Lorsque la

lésion est plus marquée, la plaque est tout entière hypertrophiée et très épaisse : elle fait par exemple une saillie de 2 à 3 millimètres, quelquefois même davantage, et elle montre, sur une surface de section, chacun des follicules qui la composent formé d'un tissu gris et chargé de sucs. Les plaques tuméfiées et hypertrophiées à ce degré sont encore les *plaques dures* de Louis.

Lorsque la lésion est moins prononcée, les follicules isolés et les plaques ne font pas un relief aussi accusé ; les plaques ne sont tuméfiées que partiellement, un petit nombre de leurs follicules seulement étant malades (plaques molles de Louis).

Les plaques dures et les follicules très acuminés qui ressemblent grossièrement à l'œil nu à des boutons de variole sont les plus favorables pour l'examen microscopique.

Il ne faudrait pas chercher à voir l'épithélium superficiel en place sur les villosités ou sur la surface des plaques ; l'autopsie étant faite vingt-quatre heures après la mort, les cellules cylindriques sont toutes détachées et forment le liquide muqueux, opaque, puriforme, qui recouvre la surface de la muqueuse.

Lorsque, sur une surface de section, on enlève par le raclage avec un scalpel ou avec des ciseaux de petits fragments de la substance grise des plaques et qu'on les examine dans le picro-carminate, on y voit une quantité considérable de cellules lymphatiques, les unes possédant un seul noyau, les autres plusieurs noyaux plus petits. Il existe en outre dans ce liquide une assez grande quantité de cellules plus volumineuses, sphériques, polygonales, à angles mousses, plates ou tuméfiées, à protoplasma granuleux et contenant un ou plusieurs noyaux ovoïdes. Ces grandes cellules ne sont autres que les cellules endothéliales du tissu réticulé des follicules et des sinus lymphatiques, tuméfiées et enflammées. Ces éléments sont semblables à ceux qu'on observe dans les productions leucémiques de la rate et dans les lymphadénomes.

Ces cellules, qui ont été appelées cellules typhiques et regardées comme spéciales à la fièvre typhoïde, n'ont en réalité rien de caractéristique.

Pour étudier *in situ* les modifications qu'ont subies les diverses parties de l'intestin, on fait durcir des lambeaux de la partie malade dans l'alcool absolu ou dans le liquide de Müller, la gomme et l'alcool, après les avoir étendus sur une plaque de liège.

Des coupes pratiquées au niveau des plaques non ulcérées, offrent les détails suivants :

a. Les *villosités* sont élargies, en même temps qu'elles paraissent plus courtes; elles tendent à se rapprocher et à se confondre les unes avec les autres par leur base. Cette modification de forme est due à ce que le tissu des villosités est infiltré de cellules lymphatiques.

Cet effacement des villosités est tel que la surface des plaques examinée au microscope paraît à peine ondulée et qu'à l'œil nu elle semble tout à fait lisse.

b. Les *glandes en tubes* ou glandes de Lieberkühn augmentent en longueur et en largeur à mesure qu'on les observe en allant de la partie normale de la muqueuse à la plaque malade.

On voit dans la figure 115 une coupe de la muqueuse normale.

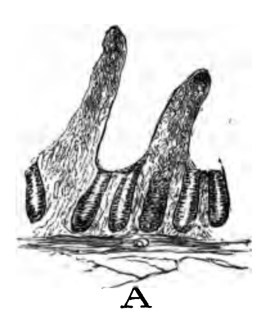


FIG. 115. — Portion de la muqueuse intestinale dans un cas de fièvre typhoide au voisinage d'une plaque de Peyer. — Grossissement de 40 diamètres.

à une certaine distance d'une plaque altérée, et dans la figure 116 la muqueuse au niveau d'une plaque de Peyer hypertrophiée. Ces deux figures dessinées au même grossissement, montrent bien la différence qui existe dans ces deux parties de la muqueuse. Dans la première, les villosités sont bien distinctes et les glandes petites; dans la seconde, les villosités sont gonflées, comme fondues les unes avec les autres à leur base; elles sont distinctes seulement au niveau de leurs extrémités. Les glandes de Lieberkühn sont deux ou trois fois plus longues qu'à l'état normal, et leur diamètre transversal est accru dans la même proportion.

Les cellules épithéliales cylindriques des glandes hypertrophiées sont plus longues que dans les glandes normales. La lumière de ces glandes contient des cellules rondes ou des cellules cylindriques déformées.

Le tissu conjonctif situé entre les glandes et au-dessous d'elles est

infiltré d'éléments ronds et petits ; il se continue directement avec le tissu des villosités altérées de la même façon.

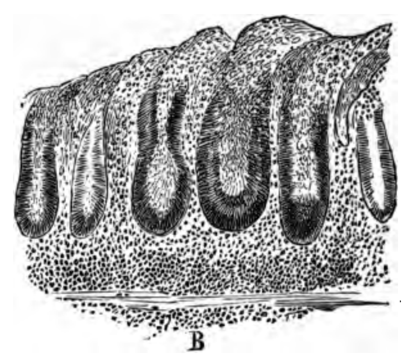


FIG. 116. — Portion de la muqueuse intestinale située à la limite d'une plaque de Peyer hypertrophiée dans la fièvre typhoïde et dans un point où il n'y avait pas de follicules clos. Les cellules d'épithélium cylindrique sont conservées et très volumineuses dans les glandes en tube. Ces glandes sont sur un plan antérieur et les villosités sur un plan plus profond. C'est pour cela qu'elles paraissent, sur la figure, se continuer avec les glandes, mais il n'en est rien. — Grossissement de 40 diamètres.

Les lésions des villosités et des glandes sont les mêmes, soit au niveau des plaques de Peyer, soit au niveau des follicules isolés.

c. La *couche profonde de la muqueuse*, qui forme la plus grande partie de la plaque dure, paraît au premier abord homogène. Elle est parcourue par des vaisseaux qui sont considérablement distendus et remplis de globules rouges et de globules blancs. Ces derniers sont en beaucoup plus grand nombre qu'à l'état normal.

Lorsqu'on traite par le pinceau des coupes obtenues après durcissement dans l'acide picrique, on chasse le contenu des vaisseaux et la plus grande quantité des cellules lymphatiques dont nous avons parlé tout d'abord. Ces cellules étaient enfermées dans les mailles du tissu réticulé des follicules lymphatiques et du tissu conjonctif.

Le tissu, ainsi nettoyé des éléments libres qu'il contenait, montre de larges espaces circulaires qui, par la disposition du tissu réticulé qu'ils contiennent et des couches condensées qui les circonscrivent, laissent facilement reconnaître les follicules lymphatiques

Telle est la structure des plaques hypertrophiées dans la fièvre typhoïde ; on voit qu'elle consiste essentiellement en une infiltration du tissu adénoïde et du tissu conjonctif de la muqueuse par des cellules lymphatiques (1). Les glandes en tube de la surface sont

(1) Les épidémies de fièvre typhoïde observées dans les petites localités, les faits re-

en même temps hypertrophiées, et les lésions qu'elles présentent paraissent être simplement la conséquence des altérations du tissu conjonctif qui les entoure.

Pendant cette seconde période de la maladie, l'ulcération débute toujours par les plaques et par les follicules isolés les plus rapprochés de la valvule iléo-cæcale.

Sur les plaques dures, il est facile, par l'observation à l'œil nu, de reconnaître le mécanisme de l'ulcération : elle se fait à la suite de la mortification d'une partie plus ou moins étendue, soit d'une plaque, soit d'un follicule isolé. La partie la plus saillante du follicule ou de la plaque qui se nécrose prend une teinte jaunâtre produite par le liquide intestinal. La circulation ne s'y fait plus, elle est bientôt circonscrite par un liséré, puis par une rainure, enfin elle est éliminée par petits fragments. A côté d'une de ces petites eschares encore en place, on en voit d'autres qui sont presque complètement expulsées; elles sont remplacées par une ulcération dont le fond se déterge peu à peu.

Les plaques dures montrent successivement de nouveaux points nécrosés, et l'ulcération totale se fait généralement ainsi par îlots qui sont pris les uns après les autres.

Les follicules isolés présentent au début du processus une petite eschare à leur partie la plus saillante ; celle-ci est expulsée, et il en résulte une ulcération qui occupe uniquement au début le centre du follicule et qui s'agrandit progressivement en l'envahissant tout entier. Les ulcérations ainsi produites ont souvent une grande tendance à progresser en profondeur, et bien qu'ayant un faible diamètre, elles peuvent arriver jusqu'à perforer la tunique musculaire et la séreuse intestinale.

Le péritoine viscéral qui est en rapport avec une plaque dure est rouge à son niveau; tous les vaisseaux, et en particulier les petites veines, sont dilatés et remplis de sang. Lorsque cette plaque est ulcérée, la séreuse qui la recouvre est épaissie et présente des taches grises ou blanchâtres, opaques, à peine saillantes, qu'à l'œil nu on pourrait prendre pour des granulations tuberculeuses.

latés par Murchisson et surtout par Budd, démontrent le caractère infectieux de la maladie. Tout porte à penser que l'agent contagieux est transporté par l'eau employée en boissons et qu'il consiste en micro-organismes. D'après Klebs, le microbe de la fièvre typhoïde serait un bacillus qui se fixe dans les plaques de Peyer, les follicules clos, les ganglions mésentériques et la rate.

L'inflammation, après avoir débuté dans la muqueuse, se propage très profondément et il se produit souvent une infiltration de cellules lymphatiques dans le tissu conjonctif qui sépare les deux couches de la tunique musculaire et dans la séreuse.

Sur les coupes minces de l'intestin perpendiculaires à la surface du péritoine, on ne voit effet un grand nombre de cellules lymphatiques dans le tissu conjonctif de cette membrane et dans la couche des

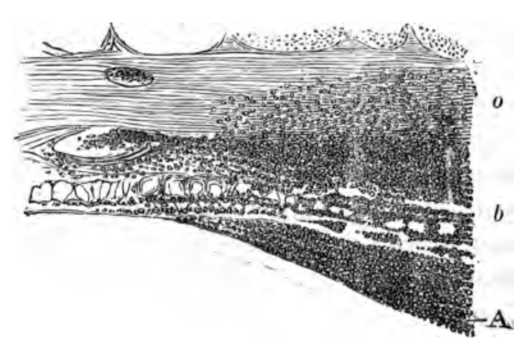


Fig. 117. — Coupe de la couche musculaire superficielle et de la couche péritonéale de l'intestin grêle au niveau d'une plaque de Peyer hypertrophiée dans la fièvre typhoïde. — A, néoformation à la surface du péritoine ; *b*, tissu conjonctif sous-péritonéal infiltré de cellules lymphatiques ; *o*, tissu musculaire également altéré. — Grossissement de 80 diamètres.

fibres musculaires longitudinales (fig. 117). A la surface du péritoine il existe, au niveau des taches blanches visibles à l'œil nu, une agglomération de cellules embryonnaires dans une substance fondamentale amorphe. Cette inflammation superficielle du péritoine, qui ressemble, au premier abord, à une infiltration tuberculeuse, s'en distingue parce qu'il n'y a pas de granulations distinctes ni de dégénérescence caséeuse. Cette néoformation siége à la surface même du péritoine et elle est immédiatement recouverte par l'endothélium de cette membrane.

L'infiltration de toutes les tuniques intestinales par des cellules et le ramollissement des faisceaux du tissu conjonctif qui en est la conséquence sont des conditions qui favorisent l'ulcération, sa marche en profondeur du côté de la séreuse péritonéale et la perforation de l'intestin.

Les plaques molles et les follicules hypertrophiés qui les accompagnent s'ulcèrent habituellement de la même manière que les plaques dures ; seulement les eschares sont moins nettement limitées, et il paraît s'y produire une destruction et une élimination moléculaire des parties superficielles plutôt que de véritables eschares.

Dans le cas où l'ulcération atteint séparément les différents follicules qui composent une plaque de Peyer, cette plaque présente une surface irrégulière parsemée de dépressions (*plaque réticulée* de



FIG. 118. — Coupe d'un follicule lymphatique dont le centre est converti en un petit abcès dans la fièvre typhoïde. A la partie supérieure de la figure, on voit des vaisseaux capillaires et des cellules libres dans la cavité de l'abcès.

Louis). Sur les coupes de ces plaques réticulées, lorsqu'elles sont arrivées à la période de réparation, on observe que la couche superficielle des villosités et des glandes de Lieberkühn est en partie conservée, ce qui montre qu'il n'y a pas eu de destruction ulcéreuse complète.

Assez souvent on peut voir un ou plusieurs follicules transformés en petits abcès ; on en fait sortir une gouttelette de pus séreux en les ouvrant. Lorsque, sur des pièces durcies, on pratique des coupes comprenant un de ces petits abcès folliculeux, les éléments du pus sont entraînés par le mode de préparation et l'on observe un espace vide au milieu du follicule : cet espace est limité par des débris de vaisseaux capillaires et des travées de tissu réticulé (voy. fig. 118). La paroi de ces petits abcès folliculaires est formée par un tissu conjonctif dont les fibres sont granuleuses et laissent voir entre elles des rangées de cellules lymphatiques.

3° Pendant la troisième période qui correspond au troisième septénaire de la fièvre typhoïde, les ulcérations des plaques se détergent par l'élimination de toutes les parties fortement infiltrées de cellules lymphatiques. Le tissu moins malade qui constitue les parois et le fond des ulcérations est très congestionné, formé de petits bourgeons charnus. La paroi des vaisseaux embryonnaires est friable, ce qui favorise les hémorrhagies. C'est en effet à cette période qu'ont lieu les hémorrhagies intestinales abondantes, et à l'autopsie des individus morts à leur suite on peut découvrir les déchirures des

vaisseaux qui ont versé le sang à la surface de l'intestin. Au niveau de ces déchirures on aperçoit de petits points ecchymotiques ou une ouverture nettement visible. Il est plus rare d'observer des ruptures vasculaires et des hémorrhagies pendant le second septénaire, bien qu'elles soient possibles lors de la séparation et de l'élimination des parties nécrosées.

4° A la fin de la troisième période commence le processus réparateur qui se continue pendant le quatrième septénaire. Du fond de l'ulcère s'élèvent des bourgeons charnus de couleur rosée qui se mettent peu à peu de niveau avec la surface. Le tissu qui constitue ces bourgeons se condense, les bords de l'ulcère se rapprochent et la cicatrice se forme. Mais la réparation cicatricielle se produit lentement, si bien que dans des autopsies faites six semaines, deux mois et même bien davantage à partir du début de la maladie, on peut trouver encore de petites ulcérations. Le tissu cicatriciel se pigmente presque constamment en noir et cette pigmentation persiste, de telle sorte qu'après des années on peut encore reconnaître des plaques de Peyer qui ont été atteintes autrefois par des lésions typhiques.

Dans un cas de fièvre typhoïde dont la guérison remontait à trois mois, mais dont la convalescence avait été marquée par les symptômes d'une rechute, nous avons vu à l'autopsie un catarrhe très intense de tout le tube digestif : une des plaques était encore ulcérée partiellement. Les autres, irrégulières à leur surface et pigmentées, étaient cicatrisées. Sur celles-ci, l'examen histologique nous montra que toute la partie primitivement envahie par l'ulcération, c'est-à-dire toute la surface de la muqueuse au niveau des plaques, était remplacée par un tissu conjonctif à fibres longitudinales séparées par une grande quantité de cellules rondes interposées entre elles. Il n'y avait plus vestige de follicules clos, de glandes, ni de villosités. Les vaisseaux étaient restés dilatés, volumineux, à parois embryonnaires, et, autour d'eux, comme à la surface de la muqueuse, il y avait du pigment noir.

Si, dans les parties cicatrisées, on trouve parfois des villosités ou des glandes, cela vient de ce que tous les éléments de la muqueuse n'avaient pas été primitivement envahis par la lésion; ainsi que nous l'avons vu, les plaques de Peyer peuvent en effet être lésées partiellement.

Les ulcérations de la fièvre typhoïde ne donnent pas lieu à des rétrécissements consécutifs de l'intestin.

Les ganglions lymphatiques du mésentère sont constamment altérés dans la fièvre typhoïde. Ils sont d'abord turgides, hypertrophiés et congestionnés, puis gris ou gris rosé; ils sont alors infiltrés d'une quantité considérable de cellules lymphatiques. Lorsqu'après les avoir divisés on racle leur surface de section, on obtient un liquide dans lequel, à côté de cellules lymphatiques, il existe de grandes cellules endothéliales tuméfiées qui possèdent un ou plusieurs noyaux.

Il n'est pas absolument rare de trouver, chez des sujets ayant succombé à la fièvre typhoïde, des ganglions présentant des îlots purulents ou des nappes de pus étendues à presque toute leur couche corticale. Si l'on examine au microscope des coupes de ces ganglions, on voit leur capsule infiltrée de cellules lymphatiques faire corps avec le tissu conjonctif périphérique également enflammé et dans lequel les cellules adipeuses sont remplacées par des cellules embryonnaires. Au-dessous de la capsule, les vaisseaux lymphatiques afférents sont parfois remplis et distendus par un coagulum fibrineux dont les mailles enserrent des cellules lymphatiques en quantite considérable. Les follicules sont assez volumineux et, dans leur intérieur, les artérioles sont entourées de zones de prolifération; enfin, les sinus lymphatiques périfolliculaires et le tissu caverneux contiennent un grand nombre de cellules endothéliales gonflées et proliférées. Les capillaires et les veinules sont remplis de globules rouges. Ce sont là, comme on le voit, des lésions inflammatoires comparables à celles des follicules clos de l'intestin.

Les ganglions du mésentère contiennent quelquefois, à la suite de la fièvre typhoïde, des masses caséeuses qui proviennent d'une transformation des produits inflammatoires.

La rate, dont la lésion est constante dans la fièvre typhoïde, est hypertrophiée, gorgée de cellules lymphatiques, rosée ou rouge, le plus souvent pâle et molle. Les corpuscules de Malpighi, lorsqu'ils sont visibles, sont généralement plus volumineux que d'habitude (voy. plus bas le chapitre RATE).

Nous avons déjà vu que le pharynx et le larynx étaient fréquemment altérés dans la fièvre typhoïde. Le gros intestin l'est assez rarement; lorsqu'il est atteint, ses follicules gonflés et la muqueuse épaissie forment de petites tumeurs rondes ou des plaques. Ces plaques, comparables à celles de l'intestin grêle, siégent soit au cæcum, soit au côlon, soit au rectum; elles sont également envahies par l'ulcération.

Le *foie* et les *reins* sont toujours ou presque toujours atteints d'une inflammation parenchymateuse ainsi que cela se voit dans toutes les maladies fébriles infectieuses. Nous y reviendrons à propos des maladies des reins et du foie.

Pour ce qui concerne l'estomac, voy. t. II, p. 283.

Les *muscles* subissent très souvent, sinon toujours, la dégénérescence graisseuse ou vitreuse. Ce sont surtout les muscles adducteurs de la cuisse et ceux de la paroi abdominale, les muscles droits par exemple, qui sont atteints (voy. t. I, p. 71).

Le muscle cardiaque n'échappe pas plus que les autres à la dégénérescence granulo-graisseuse. A cette altération correspond quelquefois, pendant la dernière période de la maladie, un affaiblissement considérable des contractions du cœur et des intermittences. Enfin notons des congestions et inflammations du poumon qui sont constantes dans cette maladie. En outre de la congestion et de la bronchite, on trouve souvent de la pneumonie catarrhale, de l'atélectasie, des infarctus pulmonaires et même de la pneumonie lobaire aiguë ou fibrineuse. Souvent aussi on rencontre, à l'autopsie d'individus qui ont succombé dans le cours ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde, des tubercules pulmonaires, ce qui montre que, contrairement à l'opinion de certains auteurs, il n'y a pas d'antagonisme entre la tuberculose et la fièvre typhoïde.

Le *cerveau*, la *moelle* et leurs enveloppes sont quelquefois congestionnés.

Telles sont les lésions de la fièvre typhoïde, qui, comme on le voit, est une maladie *totius substantiæ* comme toute maladie infectieuse fébrile, mais dont les lésions principales siègent à l'intestin. Aujourd'hui beaucoup d'auteurs les attribuent à l'évolution de microbes parasitaires, micrococcus et bactéridies.

LÉSIONS DE L'INTESTIN DANS LES HERNIES. — Nous ne décrivons pas ici les différentes espèces de hernies dont l'étude rentre moins dans l'histologie pathologique que dans l'anatomie pathologique descriptive, mais nous devons donner brièvement le résumé de ce qu'on connaît sur les lésions de l'intestin dans les inflammations et les étranglements herniaires. Ces lésions ont été bien étudiées en France par Malgaigne, Jobert, Gosselin, Broca, Labbé, et par Nicaise dans sa thèse de doctorat.

Dans les hernies *engouées* ou *enflammées*, le sac peut ne pas renfermer de liquide; d'autres fois, il contient un liquide séreux trans-

parent, de couleur rosée ou même sanguinolent, noirâtre, et dans lequel il existe des fausses membranes fibrineuses. La séreuse intestinale est tantôt presque normale, tantôt très rouge, comme dans la péritonite aiguë. Parfois alors elle montre de l'opacité, des fausses membranes ou même des bourgeons vascularisés. L'étude de la muqueuse n'a pas été faite d'une façon suivie et complète ; on y a noté de la rougeur. On a également signalé de petits abcès entre les tuniques intestinales. L'inflammation se termine, si la hernie n'est pas réduite, par des adhérences fibreuses entre le sac et l'intestin, par l'épaississement du sac et des membranes intestinales.

Dans les hernies *étranglées*, la couleur de la surface séreuse de l'intestin est d'un rouge plus foncé que dans les hernies enflammées. Elle est ecchymotique, brune, tirant sur le violet ou sur le noir. L'anse herniée est tendue, remplie de liquides et de gaz pendant les premiers temps de l'étranglement.

La séreuse tendue présente des éraillures ou des érosions au niveau des parties étranglées ; le tissu cellulaire sous-séreux est le siège d'ecchymoses. Plus tard la séreuse présente une exsudation fibrineuse, et le sac contient un liquide plus ou moins coloré par le sang.

L'anse étranglée renferme un liquide muqueux assez abondant, souvent rougi par le sang ou tout à fait hémorrhagique ; les gaz y sont en petite quantité, et il s'y trouve très rarement des matières fécales.

La muqueuse est très congestionnée dès le début ; bientôt elle présente les signes anatomiques d'une inflammation intense de toutes ses parties. Les villosités sont tuméfiées, ramollies, friables et moins longues qu'à l'état normal. Il peut se faire à leur surface une néomembrane qui les masque complètement. Les follicules clos isolés et agminés sont hypertrophiés, infiltrés de suc ulcérés à leur centre.

Ces lésions sont surtout prononcées au niveau de l'étranglement et en particulier à l'union de l'anse étranglée avec le bout supérieur de l'intestin. Ce dernier est dilaté, distendu par les matières intestinales et surtout par les gaz. L'inflammation de la muqueuse et de la séreuse s'y propage, et devient parfois le point de départ d'une péritonite généralisée. La portion de l'intestin qui est située au-dessous de l'étranglement est diminuée de volume, rétrécie, mais elle est aussi le siège de lésions inflammatoires de la muqueuse et de la séreuse, moins prononcées toutefois qu'au bout supérieur.

Lorsque la constriction au niveau de l'anneau persiste, la gêne ou l'arrêt de la circulation déterminent une ulcération des membranes intestinales à ce niveau. Cette ulcération s'effectue sans qu'il y ait de gangrène ; toutes les tuniques de l'intestin semblent coupées mécaniquement (Gosselin). Cette ulcération débute par la couche superficielle de la muqueuse et envahit progressivement le tissu sous-muqueux, les couches musculaires et enfin la séreuse (Nicaise). Finalement il se produit une perforation quelquefois très petite, tantôt au contraire intéressant la plus grande partie de la circonférence de l'intestin.

Un autre accident terminal de l'étranglement intestinal, beaucoup plus rare que le précédent, c'est la gangrène qui se montre sur différents points de l'anse étranglée sous forme de plaques superficielles ou qui envahit d'emblée toutes les couches de l'intentin.

Étranglement interne. — Les lésions qu'on observe dans les *étranglements internes*, etc., sont les mêmes d'une façon générale que celles dont nous venons de parler à propos des hernies. Il peut survenir également de l'inflammation et de la gangrène.

Dans le *volvulus*, une partie supérieure de l'intestin grêle ou du gros intestin pénètre dans la partie qui lui fait suite, de façon qu'il y a invagination d'une portion supérieure dans l'inférieure. L'intestin grêle peut aussi entrer dans le gros intestin. Il en résulte une tumeur dans laquelle la première enveloppe intestinale est en rapport avec la seconde par sa muqueuse, tandis que la moyenne est en rapport avec l'interne par la séreuse. On voit quelquefois, surtout chez les enfants, des polypes muqueux agissant par leur poids, devenir la cause d'invaginations de ce genre. Une invagination peut guérir par l'expulsion de fragments plus ou moins longs de l'intestin gangrené, et par la cicatrisation bout à bout de l'intestin après cette expulsion; mais cette maladie peut aussi être suivie de perforation, de péritonite, d'adhérences vicieuses et presque toujours, lorsqu'elle guérit, d'un rétrécissement cicatriciel de l'intestin.

Hypertrophie des tuniques musculaires de l'intestin. — Dans certaines constipations opiniâtres avec rétention des matières fécales, surtout chez les vieillards, on trouve à l'autopsie l'intestin grêle et le gros intestin considérablement distendus. Lorsque la maladie a duré pendant très longtemps avec des alternatives diverses, l'intestin dilaté, au lieu d'être aminci, présente une hypertrophie considérable

de sa paroi. Cette hypertrophie porte principalement sur la tunique musculeuse. C'est là un fait analogue à l'hypertrophie des plans musculaires de l'estomac consécutive au rétrécissement du pylore.

Fistules rectales. — Les fistules qui s'établissent à la suite de la périproctite, c'est-à-dire de l'inflammation du tissu conjonctif qui entoure le rectum, peuvent être distinguées au point de vue de leur siège en deux variétés : 1° celles qui se montrent dans les fosses ischiatiques et dans l'espace pelvi-rectal inférieur et qui succèdent à l'inflammation suppurative du tissu adipeux si riche de cette région. Elles sont presque toujours complètes, c'est-à-dire qu'elles s'ouvrent d'un côté dans le rectum au-dessous du muscle releveur, tandis qu'après un trajet plus ou moins long et compliqué, elles viennent s'ouvrir de l'autre côté à la peau ; 2° les fistules pelvi-rectales supérieures (Pozzi) sont presque toujours borgnes externes, c'est-à-dire qu'elles s'ouvrent à l'extérieur et non du côté du rectum. Elles présentent habituellement une ampoule ou poche supérieure qui sécrète du pus et qui se trouve placée au-dessus du muscle releveur de l'anus. Elles remontent toujours très haut, à 10 ou 15 centimètres au-dessus de l'anus, le long du rectum dont elles sont séparées par du tissu conjonctif induré.

Ces fistules possèdent comme caractère commun d'être creusées au milieu d'un tissu conjonctif modifié par l'inflammation chronique, dans lequel les cellules adipeuses ont disparu, et dont les faisceaux sont séparés par des cellules connectives tuméfiées et par des cellules lymphatiques. Les trajets fistuleux eux-mêmes, lorsqu'ils sont très récents, forment des clapiers ou tout au moins ils sont irréguliers et limités par des bourgeons charnus suppurants. Lorsqu'ils sont plus anciens, les conduits fistuleux sont tapissés d'une muqueuse recouverte d'épithélium pavimenteux. Ils possèdent des papilles plus ou moins nettes, munies de vaisseaux et recouvertes d'épithélium stratifié.

Ces fistules se rencontrent très fréquemment chez les tuberculeux.

Tuberculose de l'intestin. — Les lésions tuberculeuses de la muqueuse intestinale siègent le plus ordinairement, comme celles de la fièvre typhoïde, à la partie inférieure de l'intestin grêle, mais elles n'y restent pas confinées et elles s'étendent habituellement à l'iléon, au jéjunum et dans le gros intestin jusqu'au rectum inclusivement.

Ces lésions sont caractérisées par des granulations tuberculeuses, par des inflammations caséeuses et ulcératives des follicules lymphatiques isolés ou agminés et par une infiltration du tissu conjonctif voisin. De la muqueuse qui est leur point de départ, elles s'étendent aux couches profondes en envahissant le tissu conjonctif sous-séreux, les vaisseaux lymphatiques de l'intestin et même ceux du mésentère.

Nous décrivons en même temps ici les granulations tuberculeuses et les inflammations tuberculeuses des follicules clos, parce que ces deux lésions marchent presque constamment de pair; les inflammations tuberculeuses des follicules précèdent même quelquefois les granulations.

Les granulations tuberculeuses de la muqueuse intestinale débutent par de petits grains arrondis, semi-transparents, saillants à sa surface et qui peuvent siéger soit dans le tissu conjonctif situé au niveau des culs-de-sac des glandes de Lieberkühn, soit dans le tissu conjonctif des villosités. Chauveau, dans des expériences où il provoquait dans l'espèce bovine la tuberculose par l'ingestion de poumons tuberculeux, a observé des granulations tuberculeuses tout à fait à leur début à la surface de l'intestin ; parmi celles-ci, il en a vu se développer dans les villosités intestinales tuméfiées et infiltrées de petites cellules rondes.

Nous avons également observé chez l'homme des granulations très petites à la surface de la muqueuse et dans les villosités : sur des coupes, le tissu conjonctif des villosités était infiltré de cellules rondes. Ces villosités gonflées dans toute leur hauteur et surtout à leur base étaient plus ou moins confondues et n'étaient plus distinctes qu'à leur extrémité libre. Elles formaient avec le stroma de la muqueuse également infiltré, un nodule qui affectait à l'œil nu et au microscope la structure d'un nodule tuberculeux. Les glandes en tube, comprimées et étouffées par cette néoformation, montraient une série d'altérations portant surtout sur les cellules cylindriques. Celles-ci étaient petites, irrégulières; il s'y mêlait des cellules lymphatiques et le tout subissait la transformation caséeuse.

Lorsque les granulations tuberculeuses débutent dans les couches profondes de la muqueuse, elles sont recouvertes par la couche des glandes et par les villosités. Le tissu conjonctif de ces villosités et celui qui sépare les glandes de Lieberkühn sont également infiltrés de cellules lymphatiques et, dans un stade ultérieur, ils participent à la formation des granulations.

Les inflammations spéciales des follicules clos, dans la tuberculose, ne diffèrent pas au début de la psorentérie simple ; mais bientôt ils acquièrent un volume plus considérable et deviennent opaques, blanchâtres ou jaunâtres à leur centre. Ils sont plus gros et moins durs que les granulations tuberculeuses. Souvent, en les piquant avec la pointe d'une aiguille, on en fait sortir un peu de liquide plus ou moins louche, blanchâtre ou jaune, contenant des cellules lymphatiques plus ou moins granuleuses et des cellules sphériques assez volumineuses munies de deux ou trois noyaux et renfermant des granulations graisseuses. Lorsqu'on examine ces petites tumeurs sur des coupes obtenues après durcissement, on peut voir qu'à leur périphérie elles sont plus nettement séparées du tissu voisin que les tubercules. Enfin si le centre du follicule était occupé par un petit abcès, on voit le pus qui avait été coagulé par le liquide durcissant se détacher en masse en laissant un espace vide au centre du follicule.

Ces petits abcès folliculaires s'ouvrent dans la cavité intestinale, y déversent leur contenu et sont remplacés par des ulcérations qui vont s'agrandissant.

Les follicules isolés ou agminés ainsi altérés et les tissus voisins épaissis par l'inflammation forment une plaque saillante qui s'ulcère bientôt en un ou plusieurs points, au niveau des follicules les plus malades. C'est de cette façon que se forment les grandes plaques ulcérées de la muqueuse dans la tuberculose. Lorsqu'on examine, au microscope, les bords de ces ulcérations sur des coupes perpendiculaires à la surface de la muqueuse, on y trouve à peu de chose près les mêmes lésions des villosités et des glandes qu'à la surface des plaques tuméfiées de la fièvre typhoïde. Les villosités sont en effet en partie effacées par leur tuméfaction même. Elles sont infiltrées d'éléments embryonnaires et transformées en de gros bourgeons. Les glandes de Lieberkühn sont modifiées dans leur forme, comprimées en certains points, tandis qu'elles sont dilatées en d'autres, surtout au niveau de leurs culs-de-sac. Elles sont remplies de cellules cylindriques en général plus volumineuses qu'à l'état normal. Sur les bords de certaines ulcérations en pleine suppuration, les villosités sont transformées en bourgeons charnus très vasculaires, séparés les uns des autres par des enfoncements profonds qui sont tapissés par de l'épithélium cylindrique bien conservé (fig. 119).

Lorsque les granulations tuberculeuses sont confluentes en un point donné de l'intestin, il se produit autour d'elles, comme autour des

follicules enflammés, des lésions irritatives de la muqueuse et de la sous-muqueuse, et une ulcération apparaît bientôt dans les points primitivement envahis où la circulation est arrêtée. L'ulcération a lieu le plus souvent par le mécanisme de la gangrène moléculaire.

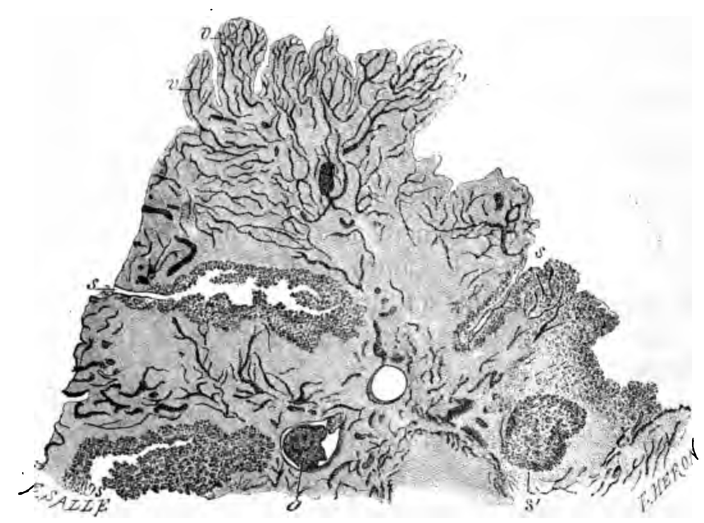


Fig. 119. — Coupe d'un ulcère tuberculeux de l'intestin. — *v*, *v*, villosités conservées et transformées en bourgeons charnus ; *s*, *s*, *s*, sillons et enfoncements profonds tapissés par de l'épithélium cylindrique ; *s'*, coupe transversale d'une de ces dépressions. — Grossissement de 30 diamètres.

Quel que soit le point de départ de l'ulcération, qu'elle reconnaisse pour cause première des granulations ou une inflammation tuberculeuse des follicules, son aspect, son développement ultérieur et ses conséquences sont les mêmes.

Les ulcères tuberculeux de l'intestin grêle siègent le plus ordinairement à la partie inférieure de l'iléon sur les plaques de Peyer ; ils affectent une forme circulaire ou elliptique ; leur grand axe est longitudinal lorsqu'ils siègent sur des plaques de Peyer. Ceux qui se produisent en dehors des plaques de Peyer, dans le jéjunum, dans le gros intestin ou même dans l'iléon, ont le plus ordinairement leur grand axe dirigé transversalement à la direction de l'intestin. Rindfleisch pense que cette dernière forme, qui est la plus fréquente, est liée à ce fait que les granulations tuberculeuses envahissent de préférence les parois des vaisseaux sanguins et lymphatiques, dont la direction générale est perpendiculaire à celle de l'intestin. Les bords de ces ulcères sont sinueux, serpigineux, saillants et contiennent, soit des granulations tuberculeuses, soit des follicules

altérés, caséeux à leur centre. Leur fond est également parsemé de nodules gris ou blanchâtres qui, pour la plupart, correspondent à des granulations tuberculeuses en voie d'élimination.

On peut facilement apprécier le rôle que jouent les vaisseaux lymphatiques dans le développement de la tuberculose intestinale. Lorsque, en effet, on examine la surface péritonéale qui répond à l'ulcère de la muqueuse, on y voit toujours un certain nombre de granulations tuberculeuses fines, semi-transparentes ou un peu opaques à leur centre. Les vaisseaux lymphatiques qui émergent à ce niveau et de là se rendent aux ganglions mésentériques, apparaissent comme des cordons noueux de couleur blanche ou blanc jaunâtre. Ils mon-

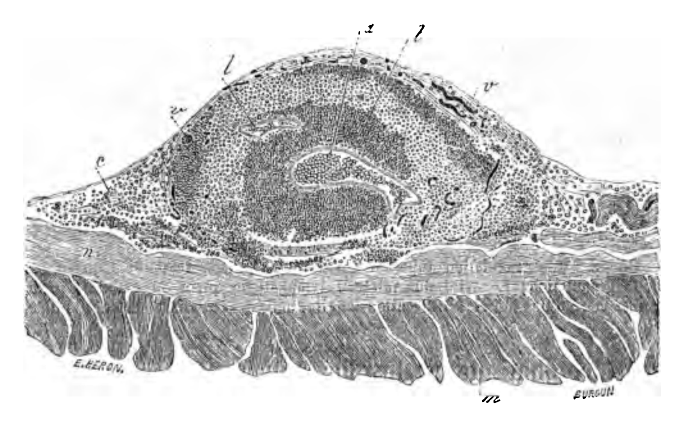


Fig. 120. — Coupe transversale d'un vaisseau lymphatique tuberculeux de la surface péritonéale de l'intestin.

a, cavité du lymphatique qui est remplie de cellules lymphatiques et qui est rétrécie ; *e*, tissu conjonctif sous-péritonéal au milieu duquel passe le lymphatique dont les parois sont très épaissies par le développement du tissu tuberculeux ; *l*, tissu tuberculeux dont la zone extérieure est formée de cellules arrondies plus volumineuses que celles de la zone interne lesquelles sont caséeuses ; *v*, vaisseaux capillaires ; *n*, couche des fibres musculaires lisses longitudinales ; *m*, couche des fibres musculaires transversales de l'intestin.

trent à leur surface, de distance en distance, le relief de granulations tuberculeuses qui se sont développées dans leur paroi, et lorsqu'on les sectionne, on en fait sortir souvent une matière blanchâtre, caséeuse, semi-liquide. Cette matière est composée de cellules endothéliales gonflées, granuleuses, et de corpuscules lymphatiques. Ces divers éléments sont souvent granulo-graisseux ; c'est de là que provient l'opacité de la masse. Des coupes de ces vaisseaux faites sur des pièces convenablement durcies montrent leur paroi infiltrée de cellules rondes et occupée en quelques points par des granulations tuberculeuses ; elle est considérablement hypertrophiée à leur niveau.

Ces granulations sont entourées de vaisseaux sanguins injectés, leur centre est granulo-graisseux, et leurs éléments affectent la disposition qu'ils ont dans toute granulation tuberculeuse. La lumière

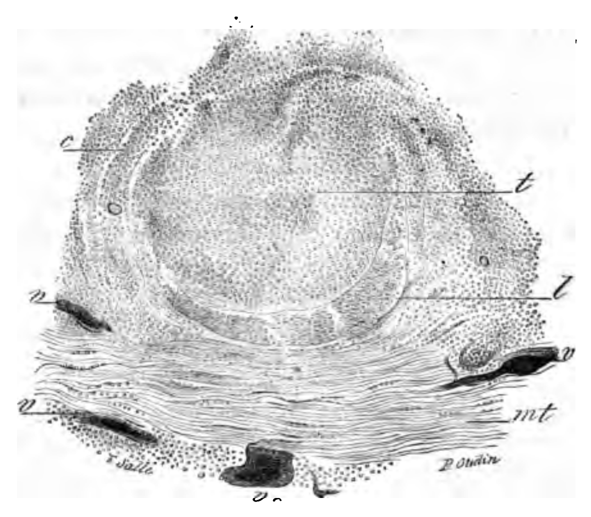


FIG. 121. — Coupe d'une granulation tuberculeuse développée dans la paroi d'un vaisseau lymphatique. — *t*, la granulation; *l*, cavité du vaisseau lymphatique plein de cellules; *v*, *v*, vaisseaux sanguins; *mt*, couche des muscles à direction longitudinale. — Grossissement de 80 diamètres.

du vaisseau lymphatique est le plus souvent très amoindrie et irrégulière; elle a la forme d'une fente allongée ou ovoïde, et elle est remplie de cellules lymphatiques granuleuses (fig. 120 et 121).

Les diverses couches du tissu conjonctif de l'intestin peuvent être le siège de granulations. On en trouve dans le tissu sous-muqueux, entre les deux couches de la tunique musculaire ou dans l'épaisseur même de l'une de ces couches, les faisceaux musculaires étant dissociés par la néoformation (fig. 122).

A mesure que l'ulcération s'agrandit, les couches profondes de l'intestin subissent des modifications inflammatoires de plus en plus accentuées et il s'y fait de nouvelles poussées de granulations tuberculeuses. Ce tissu complexe, tissu embryonnaire parsemé de granulations tuberculeuses, est très apte lui-même à subir la suppuration et la gangrène moléculaire : aussi, l'ulcère gagnant toujours peut-il aboutir à la perforation complète de l'intestin, lésion assez rare d'ailleurs, parce que les tuberculeux atteints d'ulcérations intestinales succombent souvent avant que la lésion soit arrivée à ce dernier terme.

Quelquefois l'infiltration inflammatoire et tuberculeuse de la muqueuse produit un épaississement assez considérable pour déterminer un rétrécissement de l'intestin. Nous avons vu un cas de ce genre dans lequel le rétrécissement siégeait à la fin de l'iléon. Klebs relate un fait analogue de rétrécissement tuberculeux de la valvule iléo-cæcale.

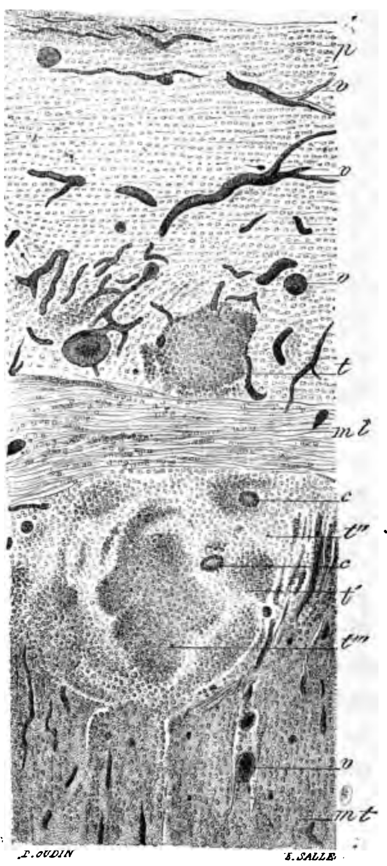


Fig. 122. — Section de l'intestin au niveau d'une ulcération tuberculeuse. — *p*, péritoine infiltré de cellules lymphatiques, parcouru par des vaisseaux capillaires *v* et montrant une granulation tuberculeuse *t*; *ml*, couche de fibres musculaires longitudinales; *mt*, couche de fibres musculaires annulaires. Entre ces deux couches on voit une granulation tuberculeuse *t''*, *t'*, et des cellules géantes, *c*, *c*. — Grossissement de 80 diamètres.

Il est inutile d'ajouter que dans la tuberculose de l'intestin, la muqueuse est le siège d'un catarrhe plus ou moins intense avec hypersécrétion de liquide et diarrhée.

Les ulcérations tuberculeuses que nous venons de décrire sont consécutives aux tubercules ulcérés du poumon, et peut-être sont-elles dues surtout à ce que les malades avalent leurs crachats. Les tubercules primitivement développés dans le péritoine ne donnent que rarement lieu à la tuberculose et aux ulcérations intestinales. En revanche les ulcérations tuberculeuses de l'intestin grêle déterminent constamment, à la surface du feuillet viscéral de la séreuse qui leur correspond, une éruption de granulations miliaires. Cette éruption permet toujours de reconnaître les ulcérations de la tuberculose de celles de la fièvre typhoïde. Les granulations tuberculeuses du péritoine qui répondent aux ulcérations de la muqueuse se détachent comme de petits grains semi-transparents sur une plaque rouge; les granulations de la périphérie de la plaque sont plus nombreuses et plus volumineuses que celles du centre. A leur niveau il existe quelquefois de la péritonite avec des fausses membranes et une adhésion d'une anse intestinale avec les anses voisines. Plus rarement il se produit une péritonite généralisée.

Tumeurs et ulcérations syphilitiques. — Les ulcérations de l'intestin qui succèdent à des gommes syphilitiques ne sont pas beaucoup plus fréquentes que celles de l'estomac. Il en existe cependant plusieurs observations bien concluantes rapportées par Cullerier, Fœrster, Meschede, Wagner, Eberth et Klebs. Dans le cas d'Eberth, qui se rapportait à un nouveau-né, il y avait du pemphigus, des gommes du thymus et du poumon : les anses de l'intestin grêle étaient soudées par des adhérences fibreuses au milieu desquelles il y avait des nodules caséeux. Dans le fait relaté par Klebs, il s'agissait d'un homme de trente-six ans, mort avec des ulcérations syphilitiques de la peau et du larynx, des gommes du poumon et du foie, des ulcères de l'estomac, de l'intestin grêle et du gros intestin. Au voisinage de la valvule iléo-cæcale, il existait une ulcération de la longueur d'un pied. Dans l'intestin grêle et dans le gros intestin, des ulcérations isolées plus petites mesuraient de 1 à 2 centimètres. La plus inférieure siégeait un peu au-dessus de l'anus.

Ces ulcérations, dont les bords sont épais, ont parfois des nodosités caséeuses à leur centre ; leur fond donne peu de pus, et il est constitué par un tissu dense, gris jaunâtre, de consistance fibreuse, qui répond à un épaississement fibreux cicatriciel et fait saillie du côté de la séreuse. A l'examen microscopique ce tissu paraît formé par une substance connective infiltrée de petits éléments cellulaires. Cette altération débute dans l'intestin grêle, par les follicules lymphatiques des plaques de Peyer. Il est probable qu'elle commence aussi, dans le gros intestin, par les follicules isolés, mais bientôt elle envahit le tissu conjonctif voisin. Les lymphatiques qui rampent à la surface de la séreuse intestinale au niveau de ces ulcérations sont altérés et noueux.

Le rectum est le siège d'ulcérations étendues, accompagnées d'un rétrécissement quelquefois considérable, que l'on connaît sous le nom de *rétrécissement syphilitique du rectum*. Ces rétrécissements, d'après Gosselin, Bærensprung, Leudet, Perret et Lancereaux, ne seraient pas de nature syphilitique ; cette opinion est contredite par quelques auteurs, entre autres par Fournier. Les ulcérations qui les précèdent commencent à quelques centimètres au-dessus de l'anus et se limitent par un bord taillé à pic : elles donnent lieu à une abondante sécrétion de pus. Ces ulcérations diffèrent de celles de la dysenterie chronique en ce qu'elles siègent seulement à la partie inférieure du rectum, et en ce qu'elles occasionnent un

rétrécissement, tandis qu'au contraire on observe plutôt une dilatation du rectum dans la dysenterie chronique. Plus fréquentes chez la femme que chez l'homme, elles succèdent, soit à des chancres de l'anus, soit à des plaques muqueuses, soit à des condylômes, accidents si fréquents dans cette région.

FIBROME. — Les fibromes développés à la surface de la muqueuse intestinale sont rares : on trouve de petites productions fibreuses sous forme de polypes dans les formes chroniques de la dysenterie, autour des ulcérations du rectum, et à l'anus, où ils revêtent la forme de papillomes.

Une production de tissu fibreux s'associe à l'adénome dans certains polypes muqueux qui présentent un développement de papilles à leur surface.

MYOME. — Il existe quelquefois, dans les tuniques musculaires de l'intestin, de petites tumeurs sessiles ou pédiculées composées de tissu fibreux et de faisceaux de muscles lisses. Ces myomes ne diffèrent pas de ceux de l'estomac.

De petits *lipomes* peuvent faire saillie sous la muqueuse intestinale : ils sont très rares. Il est fréquent au contraire de voir des polypes lipomateux faire saillie dans la cavité péritonéale au niveau du còlon ascendant, transverse ou descendant. Ces polypes doivent être considérés comme des appendices épiploïques du gros intestin devenus très volumineux.

TUMEURS VASCULAIRES. — La dilatation des veines ou phlébectasie est assez fréquente dans le gros intestin, surtout dans le plexus hémorrhoïdal où elle constitue les tumeurs connues sous le nom d'*hémorrhoïdes*. Toutefois, on peut trouver des varices de l'intestin grêle faisant saillie sous la muqueuse. Les causes de ces dilatations sont toutes celles qui déterminent une stase sanguine dans les branches afférentes de la veine porte, la cirrhose, les maladies du cœur, les tumeurs abdominales, l'augmentation de volume de l'utérus dans la grossesse, les efforts de l'accouchement, la constipation et les efforts dans la défécation, etc., toutes causes qui empêchent le cours du sang dans les veines hémorrhoïdales.

Les hémorrhoïdes consistent, au début, dans une dilatation simple des veines qui se trouvent au bord de l'anus, et qui y font alors une

légère saillie. En même temps, les veines situées sous la muqueuse rectale, au-dessous et au-dessus du sphincter, sont dilatées. Plus tard, se repliant sur elles-mêmes, elles forment des tumeurs vasculaires et se gonflent dans les efforts de la défécation. La rupture de ces veines dilatées, l'hémorrhagie qui en est la suite, l'irritation catarrhale de la partie inférieure de la muqueuse rectale se produisent alors habituellement. Les veines comprises dans les hémorrhoïdes présentent les lésions des varices (voy. t. 1, p. 627). Le tissu conjonctif qui leur est interposé s'épaissit, s'indure et les unit les unes aux autres. Quelquefois des phlébolithes se forment dans leur paroi.

Adénomes. — Ces tumeurs, caractérisées par une hypertrophie simple de la couche glandulaire, se rencontrent rarement dans l'intestin grêle, mais elles sont très fréquentes au contraire dans le rectum, où elles forment des *polypes muqueux*. Ces tumeurs, qui s'observent souvent chez les enfants, sont molles, vasculaires; sur



Fig. 123. — Section à travers un petit adénome polypeux de l'intestin grêle. Grossissement de 20 diamètres.

une surface de section, elles ont un aspect franchement glandulaire. Elles fournissent des préparations dans lesquelles les tubes glandulaires, nombreux, pressés les uns contre les autres, affectent une élégante disposition.

Les cellules épithéliales de leur surface sont semblables à celles de l'intestin. Les tubes glandulaires contiennent un épithélium cylindrique entre les cellules duquel des cellules caliciformes sont disposées en nombre plus ou moins considérable. Ils offrent souvent des dilatations kystiques qui généralement sont tapissées d'épithélium caliciforme et contiennent du mucus. Le plus ordinairement le

stroma connectif de ces tumeurs est peu abondant et les tubes glandulaires paraissent être au contact les uns des autres.

Ces polypes peuvent être la cause d'une chute du rectum. Lorsque, engagés dans l'anus, ils font saillie à l'extérieur, la couche épi-



Fig. 124. — Section à travers un polype muqueux du rectum. — *b*, surface libre du polype; *m*, revêtement formé par de l'épithélium cylindrique à la surface des tubes glandulaires et des cavités *c*, qui parcourent le polype; *d*, travées fibreuses; *v*, vaisseaux. — Grossissement de 20 diamètres.

théliale qui est en contact avec l'air, change de nature; les cellules superficielles, qui étaient cylindriques comme celles de l'intestin, deviennent polygonales et, se superposant, forment un épithélium pavimenteux. Cette particularité s'observe aussi pour d'autres polypes devenus saillants à l'extérieur.

Lymphadénomes. — Les lymphadénomes de l'intestin ont été étudiés déjà dans la première partie de ce manuel (t. I, p. 297). C'est surtout dans la portion inférieure de l'intestin grêle, au niveau de la valvule iléo-cæcale, que ces tumeurs ont été observées, mais elles peuvent siéger sur toute la longueur du tube gastro-intestinal. On a vu la valvule de Bauhin, atteinte par la néoformation, constituer un véritable bourrelet. Le volume de ces tumeurs est extrêmement variable. Elles se manifestent sous la forme de plaques nummulaires,

plus ou moins étendues, plus ou moins saillantes et confluentes, déprimées ou ulcérées à leur centre. Elles envahissent la muqueuse dans toute son épaisseur et se montrent aussi bien dans les portions dépourvues de follicules isolés ou agminés, que dans celles qui en contiennent. Elles peuvent infiltrer la tunique musculaire de l'intestin et, se fondant avec les ganglions du mésentère, se trouver confondues dans une énorme masse. Elles coïncident le plus ordinairement avec des néoplasmes de même nature développés dans les ganglions, la rate, le péritoine, le poumon, les os, la peau (mycosis fongoïde ou lymphadénie cutanée dont la nature a été déterminée pour la première fois par l'un de nous : voyez la thêse de Gillot). Les lésions de l'intestin paraissent avoir existé seules dans une observation de Béhier.

Les tumeurs lymphadéniques de l'intestin ressemblent, à l'œil nu, au carcinome encéphaloïde : comme le carcinome, elles donnent un suc lactescent, et leur étendue, leur épaisseur, l'envahissement progressif des tissus voisins, la dégénérescence des ganglions lymphatiques qui les accompagnent les en rapprochent encore. Bien qu'elles débutent parfois dans les follicules clos et les plaques de Peyer, les infiltrations et ulcérations lymphadéniques diffèrent absolument, à l'œil nu, de celles de la fièvre typhoïde, parce qu'elles prennent un accroissement considérable et qu'elles s'étendent indifféremment à toutes les parties de la muqueuse.

L'examen microscopique ne laissera jamais le moindre doute sur la nature de la néoformation : les nombreux éléments lymphatiques que contient la tumeur et qui s'en dégagent si facilement, le stroma réticulé à larges mailles, à travées bien nettes que l'on met en évidence par le traitement au pinceau, constituent autant de caractères excellents (voy. t. I, p. 293).

Carcinome. — Le carcinome primitif de l'intestin est incomparablement plus rare que celui de l'estomac, mais il affecte absolument les mêmes formes dans ces deux portions du tube digestif. Il est assez souvent secondaire à un carcinome développé dans les parties voisines, péritoine, utérus, vessie, etc.

Les parties de l'intestin le plus souvent affectées par le carcinome sont le rectum, le côlon transverse, l'angle du côlon en rapport avec le foie ; le cœcum, le duodénum, l'iléon et le jéjunum en sont très rarement atteints.

Le squirrhe et l'encéphaloïde se rencontrent au rectum, le premier

nu et à l'examen microscopique que dans l'estomac. Comme dans cet organe, il débute par une hypertrophie des glandes en tube; à un moment donné, la couche musculeuse de la muqueuse est perforée, et les culs-de-sac pénètrent dans le tissu sous-muqueux, où ils forment des cavités tapissées de cellules cylindriques; la surface de ces cavités présente souvent des bourgeons vasculaires également recou-

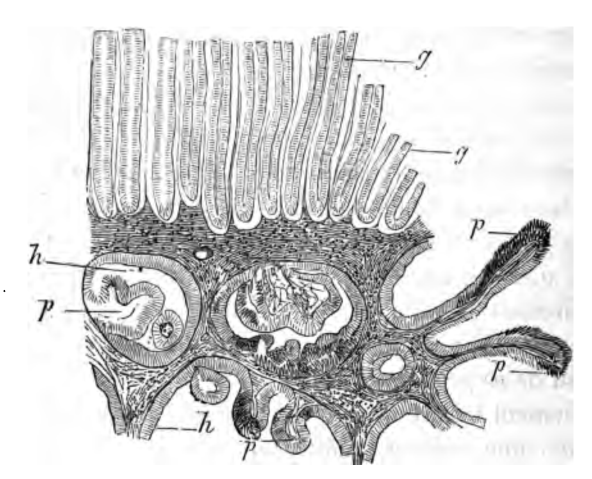


FIG. 125. — Coupe d'un épithéliome à cellules cylindriques du gros intestin. Grossissement de 40 diamètres.

g, g, couche des glandes de Lieberkühn hypertrophiées de la muqueuse. Ces glandes sont détruites à la droite du dessin qui correspond à une partie ulcérée; *h, h*, cavités tapissées d'épithélium cylindrique et sur la paroi desquelles végètent des papilles *p* également couvertes de cellules cylindriques. Sur la partie ulcérée à la droite du dessin, les papilles *p* sont très longues et couvertes de cellules cylindriques.

verts de cellules cylindriques. Des cylindres épithéliaux et des expansions des culs-de-sac glandulaires pénètrent ensuite dans les couches musculeuses de l'intestin. La masse morbide subit souvent partiellement ou dans sa totalité la dégénérescence colloïde.

L'épithéliome pavimenteux, corné ou muqueux s'observe souvent au niveau de l'anus. Ces tumeurs ne diffèrent pas dans leur structure des épithéliomes de même nature observés dans d'autres régions.

CHAPITRE VII

DU FOIE

§ 1. — **Histologie normale du foie.**

Le foie diffère des autres glandes par un caractère important : les cellules glandulaires qui le composent sont en rapport direct avec les capillaires. Elles élaborent de la matière glycogène et sécrètent la bile. Le foie est entouré d'une membrane fibreuse, la capsule de Glisson, qui est recouverte elle-même par le péritoine, se réfléchit sur les vaisseaux et se poursuit entre les lobules que forment les cellules glanduleuses, *lobules hépatiques*.

Bien que les lobules hépatiques ne soient pas tous absolument de la même forme et du même volume, ils se rapprochent tellement les uns des autres par leur structure, qu'on peut considérer l'organe tout entier comme suffisamment connu lorsqu'on a étudié un de ses lobules.

Structure du lobule hépatique. — Les lobules ou îlots hépatiques présentent une forme polygonale ; leur diamètre est de 1 millimètre à 1 millimètre et demi ; ils sont appendus aux divisions de la veine sus-hépatique comme des lobules glandulaires à leurs conduits excréteurs.

Des branches extralobulaires de la veine sus-hépatique partent des branches plus petites à très court trajet qui entrent chacune dans un lobule, et qu'on appelle veines hépatiques intra-lobulaires ou veines centrales des lobules. Arrivée au centre du lobule, chaque veine centrale se résout en capillaires qui rayonnent à la périphérie du lobule et s'anastomosent les uns avec les autres par de courtes branches transversales. Ces capillaires, dont le diamètre est de 10 μ, et qui sont séparés par une distance de 15 μ en moyenne, forment un réseau à mailles allongées dans le sens des capillaires radiés. Communiquant au centre du lobule avec la veine centrale, ils reçoivent, à la périphérie de l'îlot, le sang de la veine porte, et se

continuent directement avec les veinules portes interlobulaires. Ces dernières cheminent en effet dans les espaces prismatiques qui laissent entre eux les îlots hépatiques, et pénètrent dans les îlots par leur surface, de telle sorte que chaque îlot reçoit ses capillaires de quatre ou cinq branches de la veine porte.

Dans les mêmes espaces prismatiques interlobulaires qui reçoivent la veine porte, cheminent les branches de l'artère hépatique et les canaux biliaires interlobulaires entourés par du tissu conjonctif en continuité avec la capsule de Glisson. Les capillaires de l'artère hépatique sont surtout destinés à la nutrition des parois de la veine porte et des canaux biliaires interlobulaires. Ils existent surtout à la périphérie des îlots, où ils s'anastomosent avec les capillaires de l'îlot lui-même.

Les îlots sont donc au contact les uns des autres, séparés seulement par les ramifications de la veine porte, des canaux biliaires, et de l'artère hépatique interlobulaire, accompagnées d'un peu de tissu conjonctif.

Dans l'îlot, les espaces laissés entre les mailles des capillaires sont entièrement comblés par les cellules hépatiques.

Ces cellules sont de petits blocs de substance granuleuse molle possédant un ou deux noyaux de 9 à 12 μ de diamètre, ronds ou ovoïdes : la forme de ces cellules est très facilement modifiable par la pression qu'elles supportent de la part des vaisseaux capillaires et des cellules voisines. On les obtient à l'état d'isolement en raclant la surface d'une section du foie, et elles se montrent alors polygonales, à quatre, cinq ou six pans. Examinées en place sur des sections très minces du foie, les cellules hépatiques se touchent toutes, et chacune d'elles est en contact avec cinq à sept ou davantage de ses voisines, et touche à un ou plusieurs capillaires sanguins.

La masse protoplasmique granuleuse, demi-liquide, des cellules hépatiques contient souvent de fines granulations jaunes de pigment biliaire. Elle renferme aussi de la matière glycogène diffuse qu'on peut réussir à colorer avec la solution d'iode iodurée ou le sérum fortement iodé. Habituellement aussi, pendant la digestion, les cellules de la périphérie de l'îlot présentent quelques granulations graisseuses.

Les cellules hépatiques ne possèdent pas de membrane ; tout au plus peut-on dire que leur substance protoplasmique se condense au niveau des canalicules biliaires que nous décrirons bientôt, et forme là une cuticule mince qui sert de paroi à ces canalicules.

